FISIOTERAPIA em Terapia Intensiva

ORGANIZADOR

LEONARDO CORDEIRO DE SOUZA

FISIOTERAPIA
em Terapia Intensiva

FISIOTERAPIA
em Terapia Intensiva

ORGANIZADOR

Leonardo Cordeiro de Souza

Diretor Científico do Centro de Estudos do Hospital Icaraí, RJ.

Gestor de Fisioterapia do Hospital Icaraí e da Clínica São Gonçalo, RJ.

Professor-assistente no Departamento de Fisioterapia e Coordenador da Pós-graduação *lato sensu* em Fisioterapia em Medicina Intensiva da Universidade Estácio de Sá (Unesa), Niterói, RJ.

Pós-doutorado em Ciências Médicas pela Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ.

Doutorado em Ciências Médicas pela UFF.

Mestrado em Ciências Médicas pela UFF.

Especialização em Fisioterapia em Terapia Intensiva pela Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva (Assobrafir), SP.

Ex-presidente da Assobrafir, na regional do Rio de Janeiro (2005-2006), além de membro-diretor (2007-2012).

Servidor público no Hospital Estadual Azevedo Lima, RJ, como fisioterapeuta intensivista (2001-2015).

Graduado pela Escola de Ensino Superior Helena Antipoff (Pestalozzi), Niterói, RJ.

Colaboradores

Alexandre do Nascimento Justiniano

Fisioterapeuta.

Professor de Fisioterapia, em nível de graduação, pela Universidade Estácio de Sá (Unesa), RJ.

Mestrado em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Especialização em Fisioterapia em Terapia Intensiva pela Unesa.

Especialização em Geriatria e Gerontologia pela Universidade Federal Fluminense (UFF).

Alexandre Pereira dos Santos

Fisioterapeuta.

Docente na Universidade Salgado de Oliveira (Universo).

Docente nos Institutos Superiores de Ensino do Censa-Univeso (Isecensa), RJ.

Mestrado em Fisioterapia Cardiopulmonar pela Universidade do Triângulo Mineiro (Unitri), MG.

Especialização em Fisioterapia Respiratória pela Universidade Castelo Branco (UCB), RJ.

Brener Menezes Armond

Fisioterapeuta.

Diretor técnico da Fisiowork.

Docente da Universidade Salgado de Oliveira (Universo), RJ.

Mestrado em Fisioterapia pela Universidade do Triângulo Mineiro (Unitri), MG.

Especialização em Fisioterapia Respiratória pela Universidade Castelo Branco (UCB), RJ.

Bruno Costa do Nascimento

Médico.

Gestor das UTI do Hospital Icaraí, Niterói, RJ.

Mestrado em Ciências Cardiovasculares pela Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ.

Especialização em Terapia Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (Amib).

Especialização em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).

Bruno Leonardo da Silva Guimarães

Fisioterapeuta.

Membro da equipe de rotina do Hospital Naval Marcílio Dias, RJ.

Mestrado em Ciências Médicas pela Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ.

Especialização em Fisioterapia Intensiva pela Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva (Assobrafir).

Caio C. A. Morais

Fisioterapeuta.

Doutorado em Pneumologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Mestrado em Fisioterapia pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE).

Célia Regina Bastos Nogueira

Fisioterapeuta.

Especialização em Fisioterapia Cardiopulmonar pelo Instituto Brasileiro de Medicina de Reabilitação (IBMR), RJ.

Cristhiano A. S. Lima

Fisioterapeuta.

Doutorado (em andamento) em Pneumologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Especialização em Terapia Intensiva em Adulto pela Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva (Assobrafir).

Residência em Terapia Intensiva em Adulto pela Fundação de Beneficência Hospital de Cirurgia (FBHC) e pela Universidade Tiradentes (UNIT), SE.

Especialização em Fisioterapia em Terapia Intensiva e Suporte Ventilatório pelo Espaço Ciência e pela Universidade Castelo Branco (UCB), RJ.

Dimytri Alexandre de Alvim Siqueira

Médico.

Doutorado em Ciências Cardiovasculares pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, SP.

Especialização em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).

Especialização em Hemodinâmica pelo Instituto Dante Pazzanese, SP.

Fabrício Braga da Silva

Médico.

Mestrado em Ciências Cardiovasculares pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Especialização em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).

Coordenador da Cardiologia da Casa de Saúde São José, RJ.

Diretor Médico do Laboratório de Performance Humana da Casa de Saúde São José, RJ.

Flávia Guimarães Brasil

Médica.

Ecocardiografista na Casa de Saúde São José, Rio de Janeiro, RJ.

Especialização em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).

Gabriel Gomes Maia

Fisioterapeuta.

Coordenador da Câmara Técnica de Fisioterapia em Emergências da Associação dos Fisioterapeutas do Estado do Rio de Janeiro (Aferj) e Crefito-2.

Membro da equipe do Hospital Estadual Pedro Ernesto, RJ.

Mestrado em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Especialização em Terapia Intensiva em Adulto pela Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva (Assobrafir).

Guilherme Alves

Fisioterapeuta.

Coordenador e Rotina de Fisioterapia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro (HUCFF/UFRJ).

Guilherme Cherene Barros de Souza

Fisioterapeuta.

Coordenador da Fisioterapia Pediátrica do Hospital Rios D'Or, RJ.

Especialização em Fisioterapia Intensiva Pediátrica pela Faculdade Redentor, RJ.

Helson Lino Leite de Souza Costa

Fisioterapeuta.

Diretor administrativo do Serviço de Fisioterapia Vitae Center, Niterói, RJ.

Mestrado em Ciências Médicas pela Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ.

Especialização em Fisioterapia Neurofuncional pela Escola Superior de Ensino Helena Antipoff (Eseha/Pestalozzi), Niterói, RJ.

José Manoel Jansen da Silva

Médico.

Professor Titular de Pneumologia e Tisiologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (Uerj).

Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

Doutorado em Pneumologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Leandro Miranda de Azeredo

Fisioterapeuta.

Intensivista no Hospital da Polícia Militar, Rio de Janeiro, RJ.

Fundador e ex-presidente da Assobrafir, RJ (2001-2004).

Doutorado (em andamento) em Ciências Médicas pela Universidade Federal Fluminense (UFF).

Mestrado em Ciências Médicas pela Universidade Estadual do Rio de Janeiro (Uerj).

Leonardo Abreu Alonso

Fisioterapeuta.

Diretor do Serviço de Fisioterapia da Fisiomaster, Rio de Janeiro, RJ.

Intensivista do Hospital e Clínica São Gonçalo (2002-2008), RJ.

Luciano Mattos Chicayban

Fisioterapeuta.

Docente da Pós-graduação dos Institutos Superiores de Ensino do Censa (Isecensa), RJ.

Intensivista no Hospital Municipal de Macaé, RJ.

Mestrado em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Marcelo Torres Gonçalves

Médico e fisioterapeuta.

Especialização em Maitland, Biomecânica e Docência do Ensino Superior da Escola Superior de Ensino Helena Antipoff /Associação Pestalozzi de Niterói (Eseha/Pestalozzi), RJ.

Marcos David Parada Godoy

Fisioterapeuta.

Coordenador das UTI do Hospital e Clínica de São Gonçalo, RJ.

Fisioterapeuta do Hospital Estadual de Doenças do Tórax Ary Parreiras, Niterói, RJ.

Mestrado em Clínica Médica pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Doutorado (em andamento) em Ciências Médicas pela Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ.

Especialização em Fisioterapia Intensiva pela Universidade Estácio de Sá (Unesa), RJ.

Marcus Vinicius Amaral da Silva Souza

Fisioterapeuta.

Diretor Administrativo do Serviço de Fisioterapia Vitae Center, Niterói, RJ.

Membro da equipe do Instituto de Cardiologia de Laranjeiras, RJ.

Mestrado em Ciências Cardiovasculares pelo Instituto de Cardiologia de Laranjeiras, RJ.

Especialização em Fisioterapia Cardiorrespiratória pela Universidade Salgado de Oliveira (Universo), RJ.

Intensivista do Hospital e Clínica São Gonçalo (2004-2008), RJ.

Mariel de Oliveira Junior

Fisioterapeuta.

Coordenador da Câmara Técnica de Fisioterapia em Emergências da Associação dos Fisioterapeutas do Estado do Rio de Janeiro (Aferj) e Crefito-2.

Fisioterapeuta no Hospital Estadual Getúlio Vargas, RJ.

Especialização em Fisioterapia Intensiva pela Universidade Estácio de Sá (Unesa), RJ.

Maurício de Sant'Anna Junior

Fisioterapeuta.

Professor da graduação em Fisioterapia do Instituto Federal do Rio de Janeiro (IFRJ).

Doutorado em Ciências Médicas pela Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ.

Mestrado em Fisioterapia Cardiopulmonar pela Universidade Federal do Triângulo Mineiro (Unitri), MG.

Monclar Ramalho Polycarpo

Fisioterapeuta.

Intensivista no Hospital de Clínicas de Niterói e no Hospital da Policia Militar de Niterói, RJ.

Nadja C. Carvalho

Fisioterapeuta.

Pós-doutorado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP).

Doutorado em Terapia Intensiva pela Technische Universität, em Dresden, Alemanha.

Mestrado em Engenharia Biomédica pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Pedro Lopes de Melo

Engenheiro.

Docente no Departamento de Ciências Fisiológicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (Uerj).

Doutorado em Engenharia Biomédica pelo Instituto Alberto Luiz Coimbra de Pós-graduação e Pesquisa em Engenharia (Coppe/UFRJ).

Vanessa Braga Geovú de Souza

Fisioterapeuta.

Coordenadora da clínica médica do Hospital Icaraí, Niterói, RJ.

Especialização em Biomecânica pela Escola Superior de Ensino Helena Antipoff (Eseha/Pestalozzi), Niterói, RJ.

Intensivista do Hospital Estadual Alberto Torres (2000-2004) e Hospital e Clínica São Gonçalo (1998-2011), RJ.

Vitor Savino Campos

Fisioterapeuta.

Especialização em Fisioterapia Intensiva pela Universidade Estácio de Sá (Unesa), RJ.

Intensivista no Hospital Federal dos Servidores do Estado e no Hospital Estadual Pedro Ernesto, RJ.

Intensivista no Hospital e Clínica de São Gonçalo (2006-2010), RJ.

Wanderlei Augusto da Silveira Junior

Fisioterapeuta.

Membro da equipe de rotina do Hospital e Clínica São Gonçalo e na Casa de Saúde São José dos Lírios, Niterói, RJ.

Especialização em Fisioterapia Intensiva pela Escola Superior de Ensino Helena Antipoff (Eseha/Pestalozzi), Niterói, RJ.

Dedicatória

Dedico, primeiramente, a Deus. Àquele que sempre esteve presente em minha caminhada.

Aos meus pais, que dedicaram suas vidas à minha, e que, mesmo diante de dificuldades, não sacrificaram seu ideal: o de que seu único filho tivesse formação superior. A eles, Iberê Pacheco de Souza e Maria José Cordeiro de Souza (*in memoriam*), dedico esta conquista e minha eterna gratidão.

À minha esposa e a meus filhos, Vanessa Braga Geovú de Souza, Leonardo Geovú de Souza e Paula Geovú de Souza, que sempre compreenderam minha ausência em prol da busca por conhecimento e das horas dedicadas à Fisioterapia; que sempre estiveram por perto quando eu estava tão longe; que sempre fortaleceram minhas expectativas por uma Fisioterapia digna de respeito e por um mundo melhor. A vocês, dedico muito mais que este livro. Dedico minha fidelidade e meu eterno amor.

Aos meus sogros, José Paulo de Souza Geovú e Ocidéa Braga Geovú, que sempre acreditaram em mim e depositaram meus sonhos nos seus, e que foram mais do que deveriam ser. Foram simplesmente a base de tudo!

Aos amigos queridos Gustavo Geovú e Aline Sampaio, Bruno Dias e Larissa Geovú, Carlos Eduardo Ornellas e Luana Geovú, e Maria Correa – amizades verdadeiras que o casamento me proporcionou. E Fabio Maia e Nina, Márcio Machado e Tatiana, Leonardo Mira e Bianca, pela amizade verdadeira que só me trouxe alegria e incentivo para a realização desta obra. JJ para sempre!

Agradecimentos

Aos pacientes, àqueles que nos aceitaram sem ter escolha, que nos respeitaram quando pouco podíamos fazer, que confiaram a nós seus segredos e sofrimentos e, por fim, acabaram por nos ensinar. A vocês, dedico a razão de hoje estarmos aqui, e nada nos resta a deixar senão a promessa de que tentaremos sempre fazer o melhor.

Ao meu querido professor e amigo Jocemir Ronaldo Lugon, por acreditar em meu sonho de ser pesquisador e por me ensinar os difíceis caminhos da pesquisa clínica no Brasil. Você é um exemplo a ser seguido. Muito obrigado por tudo!

Aos amigos fisioterapeutas: primeiramente, a Leandro Mirando de Azeredo, pela amizade sincera, desde os tempos de faculdade até o reencontro para as grandes oportunidades, e pela confiança para a realização da Fisiocor – Serviços de Fisioterapia Especializada, pelo carinho, pelo respeito e pela dedicação incansável na realização desse sonho e à nossa profissão. A Maicon Evaristo Antunes, por acreditar que o impossível pode se tornar possível e pelo carinho de um irmão. A Ivo Roberto Lobo de Soeiro, pela amizade e pelo companheirismo, ou seja, por tudo o que já passamos juntos. A Bruno Leonardo Guimarães, mais um grande presente que Leandro Azeredo me deu, um amigo para qualquer hora, um profissional incansável, uma pessoa espetacular! A Marcos David Parada Godoy, Arthur Evangelista da Silva Neto, Rodrigo Stowinski, Daniel Santos, André da Cunha Serejo, Josué Felipe Campos, Bernardo Sertã, Leandro Possidente, Victor Ricardo Daher, Helson Lino, Marlus Fabiano, Larissa Dias, Wanderlei Augusto, Raphaela Carvalho, Amarildo Abreu, Eric Eduardo, Pablo Reis, Priscila Furtado, Clarine Mendes e Roberta Azeredo, por serem mais do que amigos: por me acompanharem e acreditarem sempre em um futuro melhor, e nunca desistirem.

A todos os fisioterapeutas do Hospital e Clínica de São Gonçalo e do Hospital Icaraí, do passado e do presente, que contribuíram para tornar essa obra uma realidade, compartilhando as dificuldades e os sucessos da equipe, acreditando que o mais importante é o fato de todos acreditarem em nosso ideal: o de que juntos somos pessoas muito melhores. Obrigado por tudo!

Aos colaboradores desta obra: idealistas, grandes profissionais e eternos amigos. Muito obrigado!

Aos eternos amigos fisioterapeutas Fernando Guimarães, pelo orgulho de ter sido meu mestre na graduação, compartilhando oportunidades no campo de estágio, sempre com muita ética e dedicação; Anderson Cordoeira, pela amizade desde a graduação, pelo respeito e pela admiração por superar obstáculos, o irmão que a vida me deu; e a Claudia e Marcelo Cadilhe, pela confiança e pelo respeito em mim depositados após a colação de grau, com um presente inesquecível: meu primeiro emprego.

Aos médicos que se tornaram meus grandes amigos: Maria Thereza Granja, Armando Lontra Filho, Bruno Costa, Clovis Farias, Daniel Thiengo, Gustavo Vianna, Patrícia Martins, Gabriel Farias e Biagio Ganino, que sempre foram exemplos de profissionais e, acima de tudo, incentivadores.

A quem deixou saudades e sempre será uma inspiração, Carlos Alberto Caetano Azeredo, pelo estímulo inicial para que eu optasse pela Fisioterapia Respiratória, após ler seus livros, e por me fazer acreditar em seus ideais para uma Fisioterapia de Futuro.

Aos amigos e incentivadores do Hospital e Clínica de São Gonçalo e do Hospital Icaraí, diretores, médicos, enfermeiros, nutricionistas, e todos os funcionários do Hospital e Clínica de São Gonçalo, que sempre acreditaram no potencial de nossa equipe e de nossa profissão.

À Faculdade Pestalozzi do Estado do Rio de Janeiro e às Universidades Federal Fluminense e Estácio de Sá.

À Direção e à Coordenação do Curso de Fisioterapia, pela admiração a mim dedicada desde a graduação, pela oportunidade e pelo aprendizado da docência, e a todos os funcionários e amigos, que de alguma maneira contribuíram para minha formação.

O Organizador

Apresentação

Ensinar é uma arte e, como tal, tarefa reservada a poucos privilegiados. Todo profissional sonha em conquistar o respeito e o reconhecimento dos colegas; escrever e coordenar a edição de um livro não é tarefa fácil, mas publicar um livro-texto de título inédito no país é tarefa muito mais difícil.

O professor Dr. Leonardo Cordeiro de Souza vem, desde 1996, mostrando determinação e entusiasmo para com a Fisioterapia Respiratória e, principalmente, com a Fisioterapia em Terapia Intensiva. Após sua passagem pelo Hospital Municipal Souza Aguiar, pelo Hospital Pan-americano, pelo Hospital São Lucas de Copacabana, pelo Hospital Estadual Azevedo Lima, pelo Laboratório de Instrumentação Biomédica – LIB/Uerj, pelo Hospital e Clínica de São Gonçalo, pelo Hospital Icaraí, pela Faculdade Pestalozzi de Niterói, pela Universidade Federal Fluminense e pela Universidade Estácio de Sá, todos localizados no Estado do Rio de Janeiro, ele adquiriu experiência e ousadia não só para a prática clínica, mas também para a pesquisa científica.

Sempre em busca de aprimorar seus conhecimentos, vem contagiando grandes amigos e discípulos, com o objetivo de acrescentar ao campo da Fisioterapia no Brasil uma obra inovadora, que visa a abrir caminhos para novas pesquisas científicas. Assim, sem sombra de dúvida, ele merece o reconhecimento como profissional, por ter se tornado um líder importante e imprescindível no ambiente da Fisioterapia em Terapia Intensiva.

Vanessa Braga Geovú de Souza
Fisioterapeuta.
Coordenadora da Clínica Médica do
Hospital Icaraí, Niterói, RJ.
Especialização em Biomecânica pela
Escola Superior de Ensino Helena Antipoff
(Eseha/Pestalozzi), Niterói, RJ.
Intensivista do Hospital Estadual Alberto
Torres (2000-2004) e Hospital e Clínica
São Gonçalo (1998-2011), RJ.

Prefácio

Convidado a prefaciar esta obra, confesso que fiquei um pouco assustado e pensativo com tamanha responsabilidade: o que escrever? Ocorreram-me, então, ao pensamento as palavras de Confúcio: "as grandes obras dispensam apresentação". Conhecendo os integrantes da formação de outra obra do autor, a tarefa ficou ainda mais fácil. O que poderíamos esperar do autor, professor Dr. Leonardo Cordeiro de Souza, pesquisador científico de ponta, professor de Fisioterapia Respiratória há longo tempo, com passagem por vários congressos e cursos fora do país, grande conhecedor de Fisioterapia Respiratória em Terapia Intensiva, Doutor em Ciências Médicas, acompanhado por uma equipe de dedicados profissionais de Biomedicina? Um livro bem-acabado, no qual os assuntos são tratados em profundidade, que oferece, além de novos assuntos, atualização dos antigos capítulos por novos colaboradores. Os temas são atuais e bem explicados e certamente serão úteis para os profissionais da área, bem como para aqueles que estão iniciando carreira em Fisioterapia. Parabenizo e agradeço ao professor Dr. Leonardo Cordeiro de Souza pela oportunidade de prefaciar esta obra, certo de que o sucesso deste livro será grande.

José Paulo de Souza Geovú
Médico pela Universidade Federal Fluminense (UFF).
Médico do Hospital e Clínica São Gonçalo
(1974-2012), São Gonçalo, RJ.

Lista de Siglas e Abreviaturas

A	alerta
a	aceleração
D(A-a)O_2	gradiente ou diferença de oxigênio alvéolo-arterial (do inglês, *gradient or difference of arterial alveolar oxygen*)
AARC	American Association for Respiratory Care
AAS	ácido acetilsalicílico
A-B-C	via aérea, respiração e compressões torácicas (do inglês, *airway, breathing, circulation*)
ACD	artéria coronária direita
ACE	artéria coronária esquerda
ACM	artéria cerebral média
AD	átrio direito
ADP	monofosfato de adenosina
AE	átrio esquerdo
AECC	American European Consensus Conference
AESP	atividade elétrica sem pulso
AET	aspiração endotraqueal
AFE	aceleração de fluxo expiratório
AHA	American Heart Association
AL	ácido láctico
ALT	alanina aminotransferase
Amib	Associação de Medicina Intensiva Brasileira
Antilog	antilogaritmo
AP	artéria pulmonar
APACHE	Sistema de pontuação e estimativas de mortalidade (do inglês, *Acute physiology and chronic health evaluation*)
APP	American Academy of Pediatrics
APRV	ventilação com liberação de pressão nas vias aéreas
ARDSnet	angústia respiratória adulta-net (do inglês, *acute respiratory distress network*)
ART	*Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial*
Assobrafir	Associação Brasileira de Fisioterapia Respiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva
AST	aspartato aminotransferase
ASV	ventilação com suporte adaptativo (do inglês, *adaptative support ventilation)*
ATC	compensação automática do tubo (do inglês, *automatic tube compensation*)
ATP	trifosfato de adenosina
ATS	American Thoracic Society
AUC	área sobre a curva ROC (do inglês, *area under the ROC curve*)
AV	atrioventricular
AVAPS	pressão de suporte com volume médio assegurado (do inglês, *average volume assured pressure support*)
AVD	atividades da vida diária
AVE	acidente vascular encefálico
BAVT	bloqueio atrioventricular total
BD	broncodilatadores; prova broncodilatadora
BCAA	aminoácidos de cadeia ramificada (do inglês, *branched-chain amino acids*)
BE	excesso de bases (do inglês, *base excess*)
BFD	brônquio fonte direito
BFE	brônquio fonte esquerdo
BHE	barreira hematencefálica
BIA	balão intra-aórtico
BiPAP	ventilação com pressão positiva bifásica (do inglês, *bilevel positive air pressure*)
BNM	bloqueio neuromuscular
BSA	área de superfície corporal (do inglês, *body surface area*)
BVA	bronquiolite viral aguda
C-A-B	compressões torácicas, via aérea, respiração
CaO_2	conteúdo arterial de oxigênio
CAR	ciclo ativo da respiração
C(A–V) O_2	conteúdo arteriovenoso de oxigênio
Ccirc	complacência do circuito
Cd	condições dinâmicas
Cdin	complacência dinâmica
CEC	circulação extracorpórea
Cest	complacência estática

Cest.sr	complacência estática do sistema respiratório
Cf	coeficiente de fricção
CFTR	proteína reguladora da condutibilidade da transmembrana da fibrose cística (do inglês, *cystic fibrosis transmembrane condutance regulator*)
CGT	gama-glutamil-transpeptidase
CHCM	concentração de hemoglobina corpuscular média
CI	capacidade inspiratória
CID	coagulação intravascular disseminada
CIC/CIM	polineuromiopatia do doente crítico (do inglês, *critical illness polyneuropathy and myopathy*)
CIPH	Comissão Internacional de Padronização em Hematologia
CITH	Comitê Internacional de Trombose e Hemostasia
CK	creatinocinase
CKBB	creatinofosfocinase fração BB
CMV	ventilação mandatória contínua (do inglês, *continuous mandatory ventilation*)
CNAF	cânula nasal de alto fluxo
CO	monóxido de carbono
CO_2	dióxido de carbono
Coffito	Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional
Cp	complacência pulmonar
CPAP	pressão positiva contínua nas vias aéreas (do inglês, *continuous positive airway pressure*)
CPK	creatinofosfocinase
Cpt	complacência da parede torácica
CPT	capacidade pulmonar total
CRF	capacidade residual funcional
CS	músculo corrugador de sobrancelhas
Crs	complacência do sistema respiratório (do inglês, *compliance of respiratory system*)
Crs, dyn	complacência dinâmica do sistema respiratório
CSG	cateter de Swan-Ganz
CT	constante de tempo; complacência total
CV	capacidade vital
CVF	capacidade vital forçada
CVFi	capacidade vital forçada inspiratória
CVO_2	conteúdo venoso de oxigênio
ΔZ	delta Z
Δt	variação de tempo
DA	artéria coronária descendente anterior; drenagem autogênica
$D(a-A)\ CO_2$	diferença arterioalveolar de dióxido de carbono
DAC	doença arterial coronariana
DBP	displasia broncopulmonar
DC	débito cardíaco
DDP	diferença de potencial
DEA	desfibrilador automático externo
DL	decúbito lateral
DM	diabetes melito
DNA	ácido desoxirribonucleico (do inglês, *deoxyribonucleic acid*)
DNM	doença neuromuscular
DO_2	oferta de oxigênio; transporte de oxigênio (do inglês, *oxygen delivery*)
DP dec	drenagem postural decúbito elevado
DPG	difosfoglicerato
DPO	dia de pós-operatório
DPOC	doença pulmonar obstrutiva crônica
DVM	distúrbio ventilatório misto
DVO	distúrbio ventilatório obstrutivo
DVR	disfunção ventilatória restritiva
EAP	edema agudo de pulmão
EAPC	edema agudo de pulmão cardiogênico
Ec	energia cinética
ECC	escore de cálcio coronariano
ECG	eletrocardiograma; escala de coma de Glasgow
Ecirc	elastância do circuito
ECMO	oxigenação por membrana extracorpórea (do inglês, *extracorporeal membrane oxygenation*)
EcO_2	extração cerebral de oxigênio
ECSC	European Community for Steel and Coal
Edi	atividade elétrica do diafragma
EELV	volume pulmonar ao final da expiração (do inglês, *end-expiratory lung volume*)
EELZ	impedância elétrica ao final da expiração (do inglês, *end-expiratory lung impedance*)
EENM	estimulação elétrica neuromuscular
ELA	esclerose lateral amiotrófica
EMG	eletromiografia
EMGs	eletromiografia de superfície
EPAP	pressão positiva na expiração (do inglês, *expiratory positive airway pressure*)
EPI	equipamentos de proteção individual
ERO	espécies reativas de oxigênio
ERS	European Respiratory Society
ESICM	European Society for Intensive Care Medicine

Esr	elastância do sistema respiratório
ET	elastância total
$etCO_2$	dióxido de carbono ao final da expiração (do inglês, *end-tidal carbon dioxid*)
ETE	ecocardiograma transesofágico
EtO_2	taxa de extração de oxigênio
ETT	ecocardiograma transtorácico
F	fluxo aéreo; fluxo constante
FA	fluxo de assistência (do inglês, *flow assist*)
FC	frequência cardíaca; fibrose cística
FEF	fluxo expiratório forçado
$FEF_{máx}$	fluxo expiratório forçado máximo
FEVE	fração de ejeção ventricular esquerda
FG	filtração glomerular
FiO_2	fração inspirada de oxigênio
FMA	fraqueza muscular adquirida
FN	falso-negativo
FNT-alfa	fator de necrose tumoral alfa
FOT	técnica de oscilações forçada (do inglês, *forced oscillation technique*)
FP	falso-positivo
FR	frequência respiratória
FSC	fluxo sanguíneo cerebral
FSS-ICU	escala de estado funcional para UTI (do inglês, *functional status score for the ICU*)
FV	fibrilação ventricular
f/VT	razão da frequência respiratória sobre o volume corrente
GATED-SPECT	cintilografia miocárdica de perfusão com imagens tomográficas (do inglês, *myocardial perfusion scintigraphy with electrocardiographic gating*)
GRD	grupo respiratório dorsal
GRV	grupo respiratório ventral
H^+	íons de hidrogênio
H_2O	água
HAP	hipertensão arterial pulmonar
HAS	hipertensão arterial sistêmica
Hb	hemoglobina
HCM	hemoglobina corpuscular média
HCO_3	bicarbonato
H_2CO_3	ácido carbônico
HD	hemodiálise
HFAO	oscilação de alta frequência nas vias aéreas (do inglês, *high-frequency airway oscillation*)
HFJV	alta frequência a jato (do inglês, *high frequency jet ventilation*)
HH	Henderson-Hasselbalch (equação)
HIC	hipertensão intracraniana
HIP	limite de pressão inspiratória (do inglês, *high inspiratory pressure*)
HIV	vírus da imunodeficiência humana (do inglês, *human immunodeficiency vírus*)
HM	hiperinsuflação manual
HME	filtros trocadores de calor e umidade (do inglês, *heat and moisture exchangers*)
HSP	proteínas de choque agudo (do inglês, *heat shock proteins*)
HVM	hiperinsuflação do ventilador mecânico
I	inertância
IAM	infarto agudo do miocárdio
IBW	peso corporal ideal (do inglês, *ideal body weight*)
IC	índice cardíaco; intervalo de confiança
ICC	insuficiência cardíaca congestiva
ICP	pressão intracraniana (do inglês, *intracranial pressure*)
I:E	relação entre os tempos inspiratório e expiratório
IFCR	índice fracional do ciclo respiratório
IgA	imunoglobulina A
IgE	imunoglobulina E
IL	interleucina
Ilas	Instituto Latino-americano de Sepse
IM	índice de movimento
INR	razão internacional normalizada (do inglês, *international normalized ratio*)
IOS	oscilometria por impulso (do inglês, *impulse oscillometry*)
IOT	intubação orotraqueal
IPAP	pressão positiva na inspiração (do inglês, *inspiratory positive airway pressure*)
IR	índice respiratório
IRA	insuficiência renal aguda
IRC	insuficiência renal crônica
IRCA	insuficiência respiratória crônica agudizada
IRpA	insuficiência respiratória aguda
Irpm	incursões respiratórias por minuto
IRRS	índice de respiração rápida e superficial
IRV	ventilação com relação invertida (do inglês, *inverse ratio ventilation*)
ISI	índice de sensibilidade internacional (do inglês, *international sensibility index*)
IVA	intensidade da ventilação alveolar
IVAPS	pressão de suporte com volume assegurado em modo inteligente (do inglês, *intelligent volume-assured pressure support*)

IVT	índice volume/tempo
J	joule
K	sons de Korotkoff
LDH	desidrogenase láctica
LIS	escore de lesão pulmonar (do inglês, *lung injury score*)
LPA	lesão pulmonar aguda
LPC	lesão pulmonar crônica
L-Pflex	ponto inferior de inflexão (do inglês, *lower inflection point*)
LPS	lipopolissacarídeo
MAO	monoaminoxidase
MAP	pressão média de vias aéreas (do inglês, *mean airway pressure*)
MDI	método de dose inalada (do inglês, *metered-dose inhaler*)
MET	equivalente metabólico (do inglês, *metabolic equivalente task*)
MEWS	escore de alerta precoce modificado (do inglês, *modified early warning score*)
MIF	medida de independência funcional
MMII	membros inferiores
MMSS	membros superiores
MMV	ventilação com volume-minuto garantido (do inglês, *mandatory minute ventilation*)
MP	mobilização precoce
MRA	manobra de recrutamento alveolar
MRCSC	Medical Research Concil Sum Score
MRV	ventilação com frequência mandatória (do inglês, *mandatory rate ventilation*)
MVO_2	saturação de oxigênio venoso mista (do inglês, *mixed venous oxygen saturation*)
N_2O	óxido nitroso
NA	não alerta
NaCl	cloreto de sódio
$NaHCO_3$	bicarbonato de sódio
Nm	nanômetro
NAVA	ventilação assistida ajustada neuralmente (do inglês, *neurally adjusted ventilatory assist*)
NCPAP	pressão positiva contínua nas vias aéreas (do inglês, *nasal continuous positive airway pressure*)
NEWS	*National Early Warning Score*
NNE	*Northern New England Score*
O_2	oxigênio
OLA	abordagem do pulmão aberto (do inglês, *open lung approach*)
OMA	otite média aguda
OMS	Organização Mundial da Saúde
ON	oxido nítrico

OO	músculo orbicular dos olhos
OOAF	oscilação oral de alta frequência
PA	pressão arterial
pA – pB	pressão de uma extremidade para a outra
$PaCO_2$	pressão arterial parcial de dióxido carbônico
PAD	pressão arterial diastólica; pressão atrial direita
PAE	pressão média atrial esquerda
Palv	pressão alveolar
PAM	pressão arterial média
Pao	pressão na abertura das vias aéreas
PaO_2	pressão parcial de oxigênio arterial
PaO_2i	pressão parcial de oxigênio arterial ideal
PAP	pressão de artéria pulmonar
PAS	pressão arterial sistêmica
PAs	pressão arterial sistólica
Patm	pressão atmosférica
PAV	ventilação assistida proporcional (do inglês, *proportional assist ventilation*)
PAW	pressão na via aérea
$PbtO_2$	pressão tissular de oxigênio cerebral
PC	pressão controlada
PCA	persistência do canal arterial
PCAP	pressão capilar arterial pulmonar
PCP	perfusão capilar periférica
PCR	parada cardiorrespiratória
PC-R	proteína C-reativa
PCREH	parada cardiorrespiratória extra-hospitalar
PCRIH	parada cardiorrespiratória intra-hospitalar
PCV	ventilação a pressão controlada (do inglês, *pressure controlled ventilation*)
PDF	produto de degradação de fibrinogênio
PE	embolia pulmonar (do inglês, *pulmonary embolism*)
PEEP	pressão positiva no final da expiração (do inglês, *positive end-expiratory* pressure)
PEEPi	PEEP intrínseca; auto-PEEP
PEEPt	PEEP total
Pel	pressão elástica dos pulmões
PEmáx	pressão expiratória máxima
PEP	pressão expiratória positiva
Pes	pressão esofágica
$PetCO_2$	pressão parcial do CO_2 ao final da expiração
PFE	pico de fluxo expiratório
PFI	pico de fluxo inspiratório
PFIT	teste de função física em terapia intensiva (do inglês, *physical function ICU test*)

Pflex-inf.	ponto de inflexão inferior
Pflex-sup.	ponto de inflexão superior
pH	potencial hidrogeniônico
Pi	pressão intrapulmonar
PI	ponto de inflexão
PIA	pressão intra-abdominal
PIC	pressão intracraniana
PID	pneumopatia intersticial difusa
PIM	pressão intratorácica média
PImáx	pressão inspiratória máxima
PIP	pressão inspiratória positiva
PIT	pressão intratorácica
Pmus	pressão muscular
PNMDC	polineuromiopatia do doente crítico
PNT	pneumotacógrafo
PO_4	fosfato
POAP	pressão de oclusão da artéria pulmonar
POAPc	POAP corrigida
POAPm	POAP medida
POI	pós-operatório imediato
Ppar	pressão da parede torácica
PPC	pressão de perfusão cerebral
PPH	hipertensão pulmonar primária
Ppico	pressão de pico
Ppl	pressão intrapleural; pressão pleural
Pplatô	pressão de platô
PRA	potencial de recrutamento alveolar
Pres	pressão resistiva
Prs	gradiente transrespiratório
PRVC	pressão regulada com volume controlado (do inglês, *pressure regulated volume control*)
PS	pressão de suporte
Psc	pressão da superfície corporal
$PslCO_2$	capnografia sublingual
PSV	ventilação com suporte pressórico (do inglês, *pressure support ventilation*)
Pt	pressão total
Ptp	gradiente transpulmonar; pressão transpulmonar
$PtiO_2$	pressão parcial de oxigênio do tecido cerebral
Ptr	pressão transpulmonar
Ptt	gradiente de pressão transtorácica
PTT	tempo de tromboplastina parcial ativada (do inglês, *[activated] partial thromboplastin time*)
PV	pressão venosa
P-V	pressão-volume
Pva	pressão na via aérea
PVC	pressão venosa central
PvO_2	pressão parcial de oxigênio
PVP	pressão venosa pulmonar
Pwo	análise de onda de pulso (do inglês, *pulse wave analysis*)
PY	pressão aplicada
PXV	pressão *versus* volume
QRP	quimiorreceptores periféricos
qSOFA	*quick* SOFA – SOFA rápido
RA	átrio direito (do inglês, *right atrium*)
RASS	escala de agitação e sedação de Richmond (do inglês, *Richimound Agitation Sedation Score*)
RAW	resistência de vias aéreas
RCE	retorno da circulação espontânea
Rcirc	resistência dos circuitos
RCP	ressuscitação cardiopulmonar
REM	movimento rápido dos olhos (sono ativo) (do inglês, *rapid eye movement*)
R I:E	relação inspiratória e expiratória
RM	ressonância magnética
RMS	raiz quadrada da média (do inglês, *root mean square*)
RN	recém-nascido
RNA	ácido ribonucleico (do inglês, *ribonucleic acid*)
RNA-m	RNA-mensageiro
ROC	característica de operação do receptor (do inglês, *receiver operating characteristic*)
ROI	regiões de interesse (do inglês, *regions of interest*)
RPPI	respiração com pressão positiva intermitente
Rsr	resistência total do sistema respiratório
Rtec	resistência dos tecidos
Rtotal	resistência total
RV	retorno venoso; reserva ventilatória
Rva	resistência das vias aéreas
RVC	resistência vascular cerebral
RVP	resistência vascular pulmonar
RVS	resistência vascular sistêmica
S	esfíncter (do inglês, *sphincter*)
SA	sinoatrial
SAHOS	síndrome da apneia/hipopneia obstrutiva do sono
SaO_2	saturação arterial de oxigênio
SDRA	síndrome do desconforto respiratória agudo

SAPS	escore fisiológico agudo simplificado (do inglês, *simplified acute physiology score*)
SAV	suporte avançado de vida
SBPT	Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia
SBV	suporte básico de vida
SC	superfície corporal
SCA	síndrome coronariana aguda
SCCM	Society of Critical Care Medicine
SCV	sistema cardiovascular
SDRA	síndrome do desconforto respiratório agudo *ver* SARA
SER	sistema reticuloendotelial
SGB	síndrome de Guillain-Barré
SI	sistema internacional de unidades
SIRS	síndrome da resposta inflamatória sistêmica (do inglês, *systemic inflammatory response syndrome*)
SIMV	ventilação mandatória intermitente sincronizada
SMI	sustentação máxima inspiratória
SNA	sistema nervoso autônomo
SNC	sistema nervoso central
SNP	sistema nervoso parassimpático
SNP	sistema nervoso periférico
SNS	sistema nervoso simpático
SOFA	avaliação sequencial de falência orgânica (do inglês, *sequential organ failure assessment*)
SP	suporte pressórico
SPECT	tomografia computadorizada por emissão de fóton único (do inglês, *single photon emission computed tomography*)
SpO_2	saturação periférica do oxigênio no sangue
$SpTO_2$	*pulse oxygen saturation*
SR	sistema respiratório
SRE	sistema retículoendotelial
SSC	campanha de sobrevivência a sepse (do inglês, *surviving sepsis campaign*)
S/T	espontâneo/cronometrado (do inglês, *spontaneous/timed*)
$SvjO_2$	saturação venosa jugular de oxigênio
SVO_2	saturação venosa de oxigênio
TAP	tempo de atividade protrombínica
TC	tomografia computadorizada
TCE	traumatismo cranioencefálico
TCP	túbulo contornado proximal
TE	tempo expiratório; tubo endotraqueal
TEF	tempo expiratório forçado; técnica de expiração forçada
TEP	tromboembolia pulmonar
Texp	tempo expiratório
TFG	taxa de filtração glomerular
TGI	trato gastrintestinal
TGO	transaminase glutâmico oxalacética
TGP	transaminase pirúvica
TI	terapia intensiva; tempo inspiratório
TIE	esforço inspiratório cronometrado (do inglês, *timed inspiratory effort*)
TIE	tomografia por impedância elétrica
Tins	tempo inspiratório
TMA	tosse manual assistida
TMI	treinamento muscular respiratório resistido
TEO_2	dióxido de telúrio
TOF	técnica de oscilações forçadas
TOT	tubo orotraqueal
TP	transdutor de pressão
TQT	traqueostomia
TRE	teste de respiração espontânea
TRR	times de resposta rápida
Ttot	tempo total
TUG	*timed up and go*
TV	taquicardia ventricular
TVSP	taquicardia ventricular sem pulso
UA	unidade arbitrária
UC	unidade coronariana
U-Pflex	ponto superior de inflexão (do inglês, *upper inflection point*)
US	ultrassonografia
UTI	unidade de terapia intensiva
UTIN	unidade de terapia intensiva neurológica
V	volume
VA	veia axilar; volume assistido
Va	ventilação alveolar
VAA	via aérea artificial
VAi	ventilação alveolar ideal
VAPSV	ventilação suporte pressórico com volume assegurado
VAS	vias áreas superiores
VB	veia braquiocefálica
VC	volume corrente; velocidade crítica
VCM	volume corpuscular médio
VCS	veia cava superior
VCV	ventilação com controle de volume
Vd	volume de espaço morto

VD	ventrículo direito
VDFVE	volume diastólico final do ventrículo esquerdo
VDS	volume diastólico final
VE	ventrículo esquerdo; ventilação espontânea
VEF_1	volume expiratório forçado no primeiro segundo
VEM	volume do espaço morto
VFC	variabilidade da frequência cardíaca
VG	volume globular
Vi	volume inspirado
VILI	lesão induzida pela ventilação mecânica (do inglês, *ventilator-induced lung injury*)
VLPTC	ventilação limitada à pressão e ciclada a tempo
Vti Limit	volume inspiratório limite
VM	volume de gás do espaço morto; volume-minuto; ventilação-minuto; ventilação mecânica
Vm ACM	volume sanguíneo médio da artéria cerebral média
VMA/C	ventilação mecânica assistida e controlada
VMC	ventilação mecânica controlada
VMI	ventilação mecânica invasiva; ventilação mandatória intermitente
VN	verdadeiro-negativo
VNI	ventilação não invasiva

VNI-NAVA	ventilação não invasiva assistida e ajustada neuralmente
VNIPP	ventilação não invasiva com pressão positiva
VO_2	volume de oxigênio; consumo de oxigênio
VP	verdadeiro-positivo
VPC	ventilação com pressão controlada
VPM	ventilação pulmonar mecânica
VPNET	ventilação por pressão negativa extratorácica
V/Q	relação ventilação-perfusão
VR	volume residual
VRE	volume de reserva expiratório
VRI	volume de reserva inspiratório
VS	volume sistólico
VSF	volume sistólico final
VSP	ventilação com suporte de pressão
VSR	vírus sincicial respiratório
VSV	ventilação com suporte de volume
VVM	ventilação voluntária máxima
WOB	trabalho respiratório (do inglês, *work of breathing*)
WOBadd	trabalho muscular respiratório adicional
ZEEP	pressão positiva expiratória final zero (do inglês, *zero expiratory positive air pressure*)

Sumário

A Terapia Intensiva

1

Vanessa Braga Geovú de Souza ▪ Leonardo Cordeiro de Souza

A EQUIPE E O FISIOTERAPEUTA INTENSIVISTA

Introdução

A terapia intensiva é, por definição, uma área de convergência de várias especialidades profissionais no sistema hospitalar, no qual seus resultados dependem exclusivamente do estreito relacionamento entre os membros da equipe multidisciplinar. Desde 1986, vislumbramos a participação crescente da fisioterapia Brasileira.

A esse respeito, há um clássico estudo de Knauss et al. (1985), que, ao aplicar o Sistema Apache II como índice prognóstico em 13 hospitais norte-americanos, verificou que um apresentava desempenho abaixo da média em termos de mortalidade por faixa de risco. Isso porque se tratava de um hospital em que "a equipe não se reunia para discutir os problemas".

Com referência aos cuidados, a unidade de terapia intensiva (UTI) pode ser considerada o nível mais complexo e avançado da hierarquia dos serviços hospitalares. Trata-se de um serviço de alta tecnologia e pronto-atendimento, prestado por uma equipe especializada. São competências da UTI:

- Prevenir o surgimento, ou evitar a progressão, de estados deletérios prejudiciais ao equilíbrio corporal.
- Promover a recuperação completa ou parcial de estados mórbidos que comprometam agudamente a saúde do paciente previamente hígido.
- Restabelecer, temporária e parcialmente, a harmonia orgânica afetada por intercorrências agudas em indivíduos cronicamente doentes.
- Prolongar a vida, desde que a qualidade seja compatível com a dignidade do ser humano.
- Zelar pelo bem-estar e pelo conforto dos pacientes terminais, evitando a prática de distanásia.

Tais medidas nada mais são do que passos em direção à verdadeira meta da terapia intensiva, que é reduzir a morbidade e a mortalidade sempre que possível. *Assim, o objetivo principal e imediato é manter a vida, a todo custo*.

Desse modo, a equipe da UTI deve ser como um time de futebol: nunca será capaz de ganhar um jogo se não houver perfeita integração dos diferentes jogadores, unidos pela qualidade do seu relacionamento interpessoal. O que se verifica na prática é que o paciente não pertence a nenhum profissional em particular, mas à equipe, inclusive porque, de modo geral, as situações são tão graves que ninguém seria capaz de enfrentálas sem ajuda. Na verdade, em uma UTI ninguém faz nada sozinho, fato que intensifica a união e a solidariedade entre os membros da equipe.

O número de profissionais da UTI vem crescendo ao longo dos últimos anos. Esse fato reflete, sem dúvida, um aumento da complexidade no atendimento dispensado aos pacientes em situação crítica, em grande parte alavancado pela vertiginosa evolução tecnológica, com a consequente necessidade cada vez maior de especialistas.

Na esteira dessa tendência, assistimos em nosso país, desde o fim da década de 1970, à gradual incorporação do fisioterapeuta ao time da UTI.

Hoje, quase todas as unidades dispõem de algum acompanhamento fisioterapêutico. Em vários serviços de bom nível técnico, não mais se questiona a absoluta necessidade de um profissional

de fisioterapia na UTI, durante as 24h, tal como acontece com o médico e com o enfermeiro.

Observamos, com grande satisfação, que o panorama se modificou sensivelmente. Médicos e enfermeiros interagem no dia a dia com fisioterapeutas intensivistas plenamente capacitados a conduzir o suporte ventilatório de pacientes em estado crítico. Os fisioterapeutas se especializaram em gerenciar com grande desenvoltura e intimidade, mantendo o complexo controle de sofisticados ventiladores mecânicos, além de liderar a equipe de mobilização precoce da UTI.

Nas novas e antigas UTI, é necessário que, além da equipe médica, toda a equipe multiprofissional seja treinada e qualificada, com experiência pregressa em centros reconhecidos. Tal exigência, infelizmente, nem sempre vem sendo cumprida, devido à dificuldade de se encontrarem profissionais com esse perfil ou à falta de recursos financeiros para contratações.

Por isso, é imperativo que lideranças médicas se preocupem com o aprimoramento dos hospitais. A experiência mostra que os profissionais de fisioterapia são conscientes de seu dever ético e profissional e altamente receptivos à educação continuada, cabendo aos gestores de equipe estimular seu aprendizado.

As atividades da unidade não devem meramente limitar-se aos registros de dados vitais e parâmetros dos respiradores. Devem, sim, caracterizar-se por vigilância constante desses parâmetros para prever os problemas, o que só será possível se toda a equipe souber o que pode acontecer com o paciente, valorizando o treinamento contínuo no serviço.

Embora, em tese, todos saibam que reconhecimento e respeito são fatores essenciais para a harmonia de uma equipe e que o trabalho deve voltar-se para um único objetivo – o paciente –, sob a lógica do que é certo e do que é errado, o estresse cotidiano desse setor pode prejudicar principalmente a comunicação entre as equipes. Dessa maneira, o desempenho da equipe intensivista estará vinculado à compreensão clara de seus objetivos, à colaboração entre os vários membros do grupo interdisciplinar, à percepção do papel de cada um e à capacidade de comunicação entre os diferentes membros (Figura 1.1).

Figura 1.1 Foto de uma equipe coesa, em que todos são importantes e sabem conduzir o objetivo maior da terapia intensiva: salvar vidas

O mais importante sempre deve ser o paciente. Por isso, convém todos na unidade se policiarem sempre para evitar o mecanicismo da rotina elementar do serviço, tentando estabelecer uma relação mais estreita e humana com os pacientes, na qual o mínimo é fundamental. Evite a impessoalidade!

Atuação do fisioterapeuta intensivista

Nos últimos 20 anos, o fisioterapeuta que atua na área de terapia intensiva tornou-se um especialista no cuidado a pacientes em situação crítica. De início, sua atuação estendia-se à aplicação de técnicas cinesioterapêuticas no tórax, evoluindo para a incorporação de cuidados com a via aérea artificial e para o gerenciamento de tecnologia de assistência ventilatória mecânica, invasiva e não invasiva.

A evolução explosiva da ciência e da tecnologia referentes ao tratamento de pacientes em condição crítica tem requerido do fisioterapeuta treinamento especializado e atualização constante. Somente assim o fisioterapeuta pode assumir vários papéis, seja na assistência, na avaliação, na monitoração, na formação, na administração ou na investigação científica.

O fisioterapeuta que atua em terapia intensiva promove a assistência ao paciente com base em diretrizes médicas. Deve estar apto a avaliar adequadamente o paciente e aplicar o melhor procedimento, pesando os benefícios e os possíveis

riscos, sempre presentes em pacientes em situação crítica. Deve entender a condição clínica do paciente, os objetivos traçados entre a competência e as limitações de cada instrumento e procedimento e, ainda, determinar se o procedimento a ser realizado tem alta probabilidade de alcançar os resultados clínicos esperados ou se outro procedimento pode ser mais eficiente e benéfico. Diante de tal situação, o fisioterapeuta deve entrar em contato com a equipe médica e negociar um plano de assistência que seja o melhor para o paciente.

O relacionamento interprofissional tradicional na equipe de saúde sofreu modificações nos últimos 20 a 30 anos. Muitos fatores contribuíram para essa mudança, incluindo o avanço tecnológico e a complexidade das ações médicas, a acentuada melhora da formação dos profissionais de saúde e a democratização da sociedade como um todo.

Esse movimento resultou em uma lenta, porém gradual, evolução do conceito de equipe multiprofissional: grupos cujos membros têm contribuições específicas, de valor comparável, e devem funcionar harmoniosamente para que o resultado final seja a excelência no padrão de assistência. Cada grupo profissional deve entender seu papel e o papel das demais equipes. As chaves para essa complexa relação são respeito, serenidade, humildade e, mais importante, uma devoção inflexível ao bem-estar do paciente.

No Brasil, progressivamente estão sendo estabelecidas as diretrizes sobre a atuação do fisioterapeuta em terapia intensiva, que compreendem: as responsabilidades e os deveres, além das normas técnicas e administrativas.

A Associação Brasileira de Fisioterapia Respiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva (Assobrafir) desempenha papel fundamental junto ao Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional (Coffito) para estabelecer seu grau de responsabilidade perante a equipe multidisciplinar. Nos últimos anos, essa preocupação tem se intensificado, e hoje, com base na prática das diferentes equipes espalhadas pelo país, mais de 5 mil unidades de terapia intensiva são reconhecidas por seu grau de competência e eficiência. Assim, as equipes de fisioterapia têm avançado nessa área conforme a experiência e o poder de negociação dentro da estrutura do hospital em que trabalham.

Em nossa realidade, temos várias equipes que trabalham em Terapia Intensiva e reconhecemos, basicamente, três modos de atuação:

1. **Equipes que permanecem 24h na unidade**: em geral, são profissionais incorporados à rotina da unidade e trabalham sob protocolos de assistência delineados pelas equipes médica, de enfermagem e da própria fisioterapia. Nesse modelo, enquadram-se as equipes dos grandes hospitais do país, e o trabalho tem transcorrido de maneira harmônica, com os problemas sendo resolvidos internamente.
2. **Equipes que permanecem 12h na unidade**: em geral, os profissionais, por atuarem no período diurno, assumem parte das funções que cabem a outras equipes. Nessas circunstâncias, embora possa haver um trabalho integrado, o médico ou a enfermeira assumem os aspectos de assistência ventilatória no período em que não há fisioterapeutas na unidade. Nesse modelo, a integração deve ser intensa, incluindo o fisioterapeuta na orientação e no treinamento de outros profissionais.
3. **Equipes que durante o período diurno atendem os pacientes de terapia intensiva, mas não exclusivamente**: por esse modelo, o grau de inserção na unidade é menor, e suas funções, em geral, estão restritas aos procedimentos fisioterapêuticos. Portanto, a maneira como se trabalha em terapia intensiva decorre da política interna da instituição, do modelo da dinâmica de trabalho que não sustenta o manuseio de ventiladores pelo fisioterapeuta por falta de continuidade (visto nos modelos 2 e, principalmente, 3) e do poder de resultados que a equipe de fisioterapia possa demonstrar.

Essas linhas tornam claro que a crescente especialidade do fisioterapeuta intensivista é hoje imprescindível em qualquer UTI do país.

Assim, todo fisioterapeuta que por si só abraçar essa causa superior estará compromissado a lutar para alcançar devidamente a isonomia, a fim de o respeito e o reconhecimento do serviço prestado reflitam o projeto maior dessa equipe: salvar vidas (Figuras 1.2 e 1.3).

Figura 1.2 (**A** e **B**) Homenagem à primeira equipe de fisioterapia do Hospital e Clínica São Gonçalo (equipe Fisiocor – RJ, 1998), pelo apoio e pelas realizações que concretizaram o ideal desta obra, e que permanecem até hoje. "Nenhum de nós é tão bom quanto todos nós juntos" (**A**). Homenagem a primeira equipe de Fisioterapia do Hospital Icaraí, RJ (2011) (**B**)

Figura 1.3 (**A** a **C**) Homenagem à primeira diretoria da Assobrafir no estado do Rio de Janeiro, pela determinação em realizar o I, II e III Congressos Carioca de Fisioterapia Cardiorrespiratória e em Terapia Intensiva (novembro de 2005), o qual proporcionou o caminho para a prosperidade e a continuação de muitas outras realizações desse grupo em prol do reconhecimento técnico-científico da fisioterapia

HUMANIZAÇÃO EM UTI

> "Imagine um ambiente com temperatura sempre constante, seja verão ou inverno; luz artificial sem distinção de dia ou noite, fazendo com que a noção do tempo perca sentido; as telas dos monitores com suas luzes esverdeadas e linguagem própria; e quase uma voz nos sons ritmados e contínuos dos respiradores..."
>
> *Orlando JMC*

O ambiente das UTI tende a parecer atemporal. Provavelmente, as luzes estão sempre acesas, procedimentos são realizados a qualquer momento,

Recursos Fisioterapêuticos em Terapia Intensiva

5

Leandro Miranda de Azeredo ▪ Leonardo Cordeiro de Souza

INTRODUÇÃO

A fisioterapia vem sendo considerada o principal tratamento para a preservação e a recuperação das funções físicas e cardiorrespiratórias de pacientes internados em unidades de terapia intensiva (UTI), que fazem uso de ventilação mecânica não invasiva (VMNI) ou invasiva (VMI) e encontram-se restritos ao leito, em repouso prolongado e sob efeito deletério do imobilismo. Os pacientes internados em UTI caracterizam-se por:

- Estarem em situação grave.
- Correrem risco elevado de morte.
- Necessitarem de condutas de suporte ventilatório, hemodinâmico, circulatório, nutricional, dialítico e medicamentoso para a manutenção fisiológica da vida.
- Estarem sob vigilância contínua para identificação e intervenção precoces das urgências clínicas.
- Requererem intervenção precoce para diagnóstico e tratamento de fatores etiológicos, a fim de que seja eliminado o risco de desfechos vitais.
- Necessitarem de intervenção específica para minimizar os efeitos da síndrome de imobilidade e das alterações funcionais decorrentes da internação prolongada.

Para o cuidado das alterações orgânicas e funcionais dos pacientes em UTI, são necessários programas de fisioterapia intensiva e integrados, pelos quais se diagnostiquem e tratem incapacidades funcionais cardiorrespiratórias, musculoesqueléticas e de mobilidade física, a fim de minimizar ou recuperar o impacto da internação de seus pacientes nessa unidade.

Reconhecida no Brasil como uma especialidade pelo Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional (Coffito) e pela Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva (Assobrafir), a fisioterapia em terapia intensiva destina-se ao diagnóstico, ao estabelecimento de condutas preventivas e ao tratamento das disfunções cardiorrespiratórias e neuro-osteomioarticulares instaladas. Assim, contribui para a preservação e/ou a recuperação das funções, por meio do diagnóstico e do prognóstico funcional, com base em suas indicações (Tabela 5.1) e nos objetivos estabelecidos (Tabela 5.2).

Os diferentes recursos fisioterapêuticos da terapia de higiene brônquica destinam-se a pacientes em VMI (Figura 5.1) ou em ventilação espontânea (VE) (Figura 5.2), com seu respectivo mecanismo de ação e procedimentos específicos.

TÉCNICAS PARA PACIENTES EM VENTILAÇÃO MECÂNICA NA UTI

Consideradas o recurso mais antigo da fisioterapia respiratória, as técnicas de higiene brônquica

Tabela 5.1 Indicações da fisioterapia em UTI

Indicações
▪ Hipersecretividade brônquica ▪ Atelectasias pulmonares ▪ Pneumonias ▪ Lesão pulmonar aguda ▪ Traumatismo de tórax ▪ Complicações pulmonares no pós-operatório imediato ▪ Prevenção de intubação orotraqueal ▪ Facilitar o desmame difícil ou prolongado ▪ Combater os efeitos do imobilismo no leito ▪ Tratamento da fraqueza muscular

Tabela 5.2 Objetivos da intervenção fisioterapêutica em UTI

Objetivos
▪ Prevenir complicações cardiorrespiratórias e musculoesqueléticas ▪ Diagnosticar e prognosticar alterações cineticofuncionais ▪ Tratar alterações cardiorrespiratórias e neuromusculoesqueléticas ▪ Garantir a ventilação pulmonar e a troca gasosa ▪ Adequar força e resistência à musculatura respiratória ▪ Favorecer a sincronia entre o paciente e o ventilador mecânico ▪ Facilitar o desmame da ventilação mecânica para respiração espontânea ▪ Contribuir para a humanização e a redução do tempo de internação e da morbidade e da mortalidade

ou desobstrução broncopulmonar consistem em procedimentos físicos destinados a facilitar a depuração mucociliar, frequentemente reduzida em pacientes hipersecretores e/ou que apresentem redução do transporte e depuração brônquica, fraqueza muscular expiratória ou redução do reflexo de tosse, tornando-se retentores de muco brônquico em vias aéreas superiores e/ou inferiores.

Em condições fisiológicas, a depuração brônquica requer normalidade nos movimentos de depuração mucociliar e na resistência de vias aéreas, além de tosse eficaz. Na UTI, são considerados pacientes hipersecretores aqueles que apresentem aumento na produção de muco acima de 25mL/dia ou que necessitem de aspiração nas vias aéreas mais de uma vez em um intervalo de 2h. Nessas situações de hipersecretividade, as técnicas que facilitam a depuração brônquica serão mais eficazes e trarão melhores efeitos.

Pacientes em ventilação mecânica invasiva (VMI) frequentemente evoluem para pneumonia associada ao ventilar mecânico (PAV) e hipersecretividade. Isso resulta em obstrução brônquica, redução da ventilação alveolar, surgimento de atelectasia, distúrbios da troca gasosa, reinfecção pulmonar, inibição do reflexo de tosse e dificuldade de remoção das secreções pulmonares por meio de tubo orotraqueal (TOT) ou de traqueostomia (TQT).

Um fator complicador é o esputo (secreção) pulmonar. Quando infectado, ele libera endotoxinas que reduzem a depuração mucociliar e brônquica. Tal efeito também ocorrerá em pacientes com idade avançada, tabagistas, com síndrome de

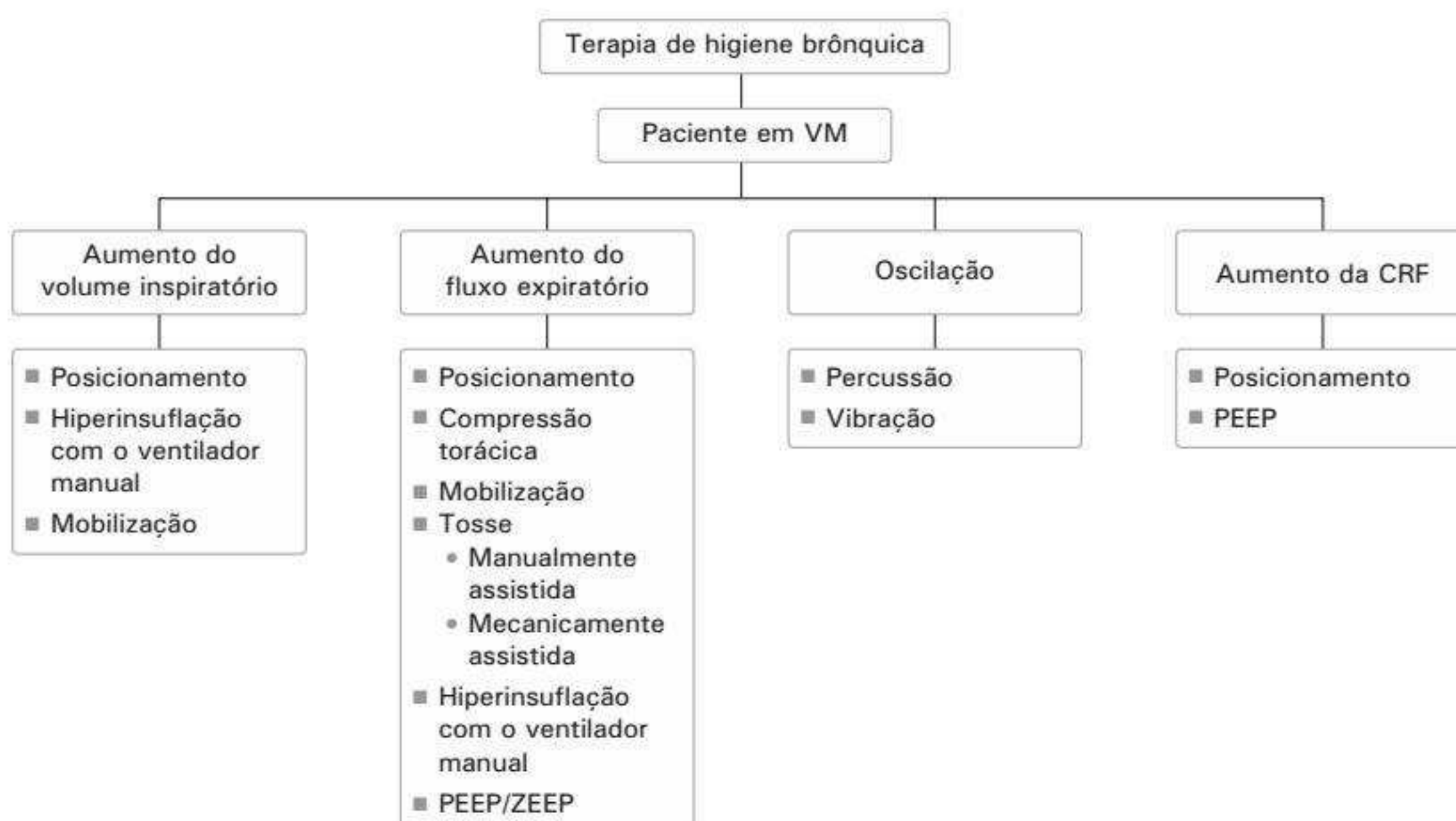



Figura 5.1 Recursos fisioterapêuticos de terapia de higiene brônquica para pacientes em ventilação mecânica invasiva (VMI).

Fonte: adaptada de França et al., 2012.

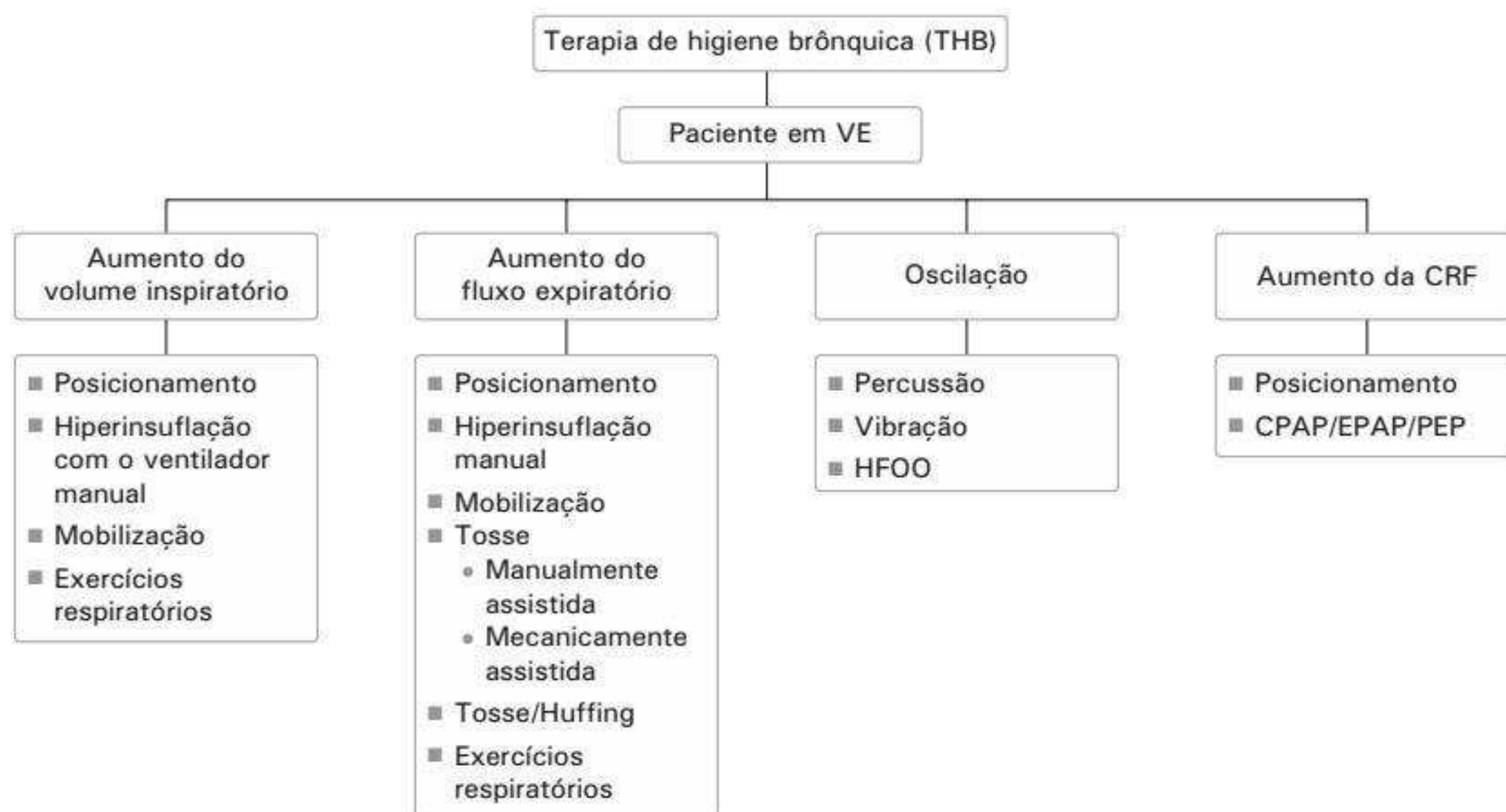



Figura 5.2 Recursos fisioterapêuticos de terapia de higiene brônquica para pacientes em ventilação espontânea (VE)
Fonte: adaptada de França et al., 2012.

Kartagener, também denominada *discinesia ciliar primária*, ou em condições de hiperoxia prolongada, por produção de radicais livres que reduzem os movimentos fisiológicos dos cílios brônquicos.

As técnicas convencionais de fisioterapia respiratória, indicadas para pacientes com TOT ou TQT, que apresentam hipersecretividade brônquica, são:

- Drenagem postural.
- Percussão no tórax.
- Compressão no tórax.
- Vibração no tórax.
- Aspiração nas vias aéreas.
- Controle postural.

Em 1994, no Consenso de Lyon, além dos métodos convencionais, foram introduzidas novas técnicas, em vista de seus efeitos eficazes, a serem aplicadas em pacientes não intubados ou desmamados do ventilador mecânico mas retentores de secreção brônquica. Com base em seus mecanismos de ação, essas técnicas foram classificadas como:

- Ação da gravidade (p. ex., drenagem postural).
- Ondas de choque (p. ex., percussão, vibração e compressão no tórax).
- Fluxos aéreos (p. ex., aceleração de fluxos expiratórios, expiração forçada, expiração lenta, drenagem autogênica e ELTGOL).

No ano de 2002, diante do avanço da fisioterapia respiratória no Brasil, a Assobrafir publicou um consenso em que uniformizava e recomendava a denominação correta das técnicas a serem utilizadas em nosso país, adotadas neste capítulo.

Embora menos utilizadas em UTI, as técnicas não convencionais de fisioterapia respiratória resultam, por meio de variações do fluxo de ar nas diferentes regiões da árvore brônquica, em maior descolamento e melhor deslocamento das secreções pulmonares, facilitando sua eliminação. As técnicas descritas para promover o alcance dessas finalidades são:

- Ciclo ativo da respiração (CAR).
- Drenagem autogênica (DA).
- Oscilação oral de alta frequência (OOAF).
- Pressão expiratória positiva (PEP).

Para escolha do procedimento a ser adotado, é necessário considerar:

- Estado de consciência.

- Nível de colaboração do paciente.
- Capacidade do paciente de tolerar o procedimento.
- Via aérea artificial: TOT ou TQT.
- Recomendações fundamentadas em evidências.

Importante: ao adotarmos técnicas que fazem uso da aplicação de força manual sobre a caixa torácica, da contração dos músculos inspiratórios ou da pressão expiratória positiva (PEP), poderemos desencadear efeitos desejados e indesejados sobre a mecânica respiratória, modificando parâmetros de complacência do sistema respiratório (Csr), resistência de vias aéreas (Rva), pressão transpulmonar (Ptp), pressão alveolar (Palv) e pressão pleural (Ppl). Lembramos que a pressão que favorece a expansão pulmonar é a Ptp. Ela corresponde à diferença entre a Palv e a Ppl, sendo seu valor positivo:

$$Ptp = Palv - Ppl$$

Situações indesejadas podem ocorrer quando se aplica força manual como recurso para remover secreções dos pulmões. Tal procedimento provoca redução da Ppl e, em consequência, da Ptp, diminuindo a Csr e aumentando a Rva. Essa repercussão pode ocorrer mesmo com o aumento da eliminação da secreção nos pulmões, requerendo para sua correção imediata aplicação de terapias de expansão ou reexpansão pulmonar após a terapia de higiene brônquica, a fim de restaurar os valores de Csr, Rva e saturação de oxigênio, quando alterados. As principais técnicas utilizadas para facilitar a depuração e a higiene brônquica de pacientes em VMI estão descritas a seguir.

Drenagem postural

Definida como uma das mais antigas técnicas de fisioterapia respiratória, a drenagem postural fundamenta-se no estudo da anatomia dos segmentos broncopulmonares (Figura 5.3) colocados sob efeito da força da gravidade e utilizados como guia. Isso possibilita o deslocamento e a remoção do excesso de muco brônquico presente nas vias aéreas mais proximais.

O *mecanismo de ação gravitacional*, postulado para a drenagem postural, explica o auxílio à depuração mucociliar. Ele favorece o deslocamento do muco das vias aéreas periféricas para as vias aéreas mais centrais.

Indicada para pacientes internados e sob terapia intensiva, a drenagem postural implica algumas posições que serão dificultadas pela gravidade do quadro clínico, pelo risco de descompensação cardiopulmonar e por sondas, drenos, cateteres de infusão medicamentosa e vias aéreas artificiais. Estes limitam as opções de posicionamento a serem utilizadas com segurança e menor risco. Na terapia intensiva, os *protocolos de drenagem postural* consistem em:

- Opção por posições que favoreçam a drenagem, geralmente por 3 a 15min.
- Poderão estar associadas percussão, vibração e compressão no tórax, para facilitar a drenagem do muco brônquico.
- Ao término do procedimento, poderá ser aplicada uma técnica de expiração forçada (TEF), como a tosse ou o *huff, ou huffing,* nos pacientes sem uso de VMI. Para pacientes em VMI, realiza-se aspiração traqueal pela via aérea artificial (VAA).

Os principais riscos e complicações da drenagem postural consistem em, durante os procedimentos, provocar redução da ventilação alveolar (Va) e da saturação periférica de oxigênio (SpO_2), aumentar a pressão intracraniana (PIC) e produzir repercussões hemodinâmicas como hipotensão arterial e arritmia cardíaca, além do possível favorecimento de refluxo gastresofágico, facilitando a ocorrência de broncoaspiração.

- **Complicações**: durante o procedimento, os pacientes podem apresentar complicações indesejadas, que oferecem riscos e devem ser evitadas, como hipoxemia, hipotensão, arritmia, hipertensão intracraniana, desconforto respiratório, broncoespasmo, dor, hemorragia pulmonar, vômitos e broncoaspiração.
- **Contraindicações**: broncoespasmo, dispneia grave, hipertensão intracraniana, insuficiência cardíaca, hipertensão grave, aneurisma de aorta ou cerebral – em caso de

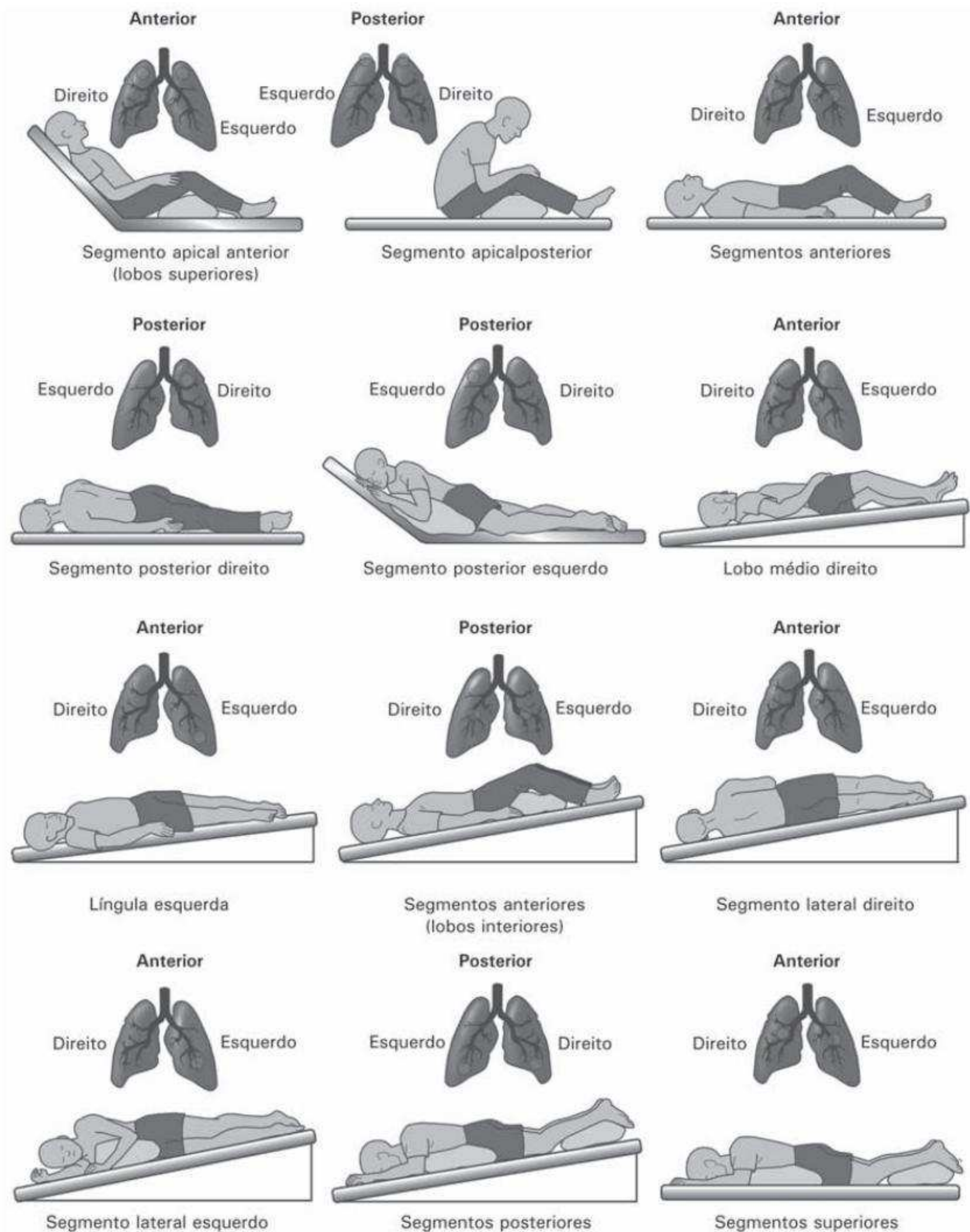



Figura 5.3 Posicionamento com os segmentos broncopulmonares para promover drenagem postural

hemoptise e em pacientes com dieta enteral, com diminuição da peristalse – e refluxo gastresofágico – em politraumatizados recentes e com traumatismo craniencefálico e raquimedular agudo.

Os melhores resultados preconizados associam-se a ausência de complicações, possibilidade de realização adequada da técnica e boas condições de hidratação do muco, nem sempre alcançadas.

a vibração, compressão e percussão no tórax durante a expiração.

Indicada para pacientes em respiração espontânea ou após desmame e extubação da VMI, as principais dificuldades de aplicação dessa técnica encontram-se nos pacientes com déficit de compreensão, não colaborativos e dispneicos. Isso porque as manobras implícitas à técnica podem elevar o trabalho da respiração e intensificar a dispneia.

- **Recomendação**: é necessário que mais pesquisas sejam realizadas, para melhor evidência científica.
  - *Nível de evidência*: (C).

Pressão positiva expiratória nas vias aéreas

Consiste na aplicação, nas vias aéreas, de uma pressão positiva ao final da expiração (EPAP), por meio de máscaras ou bocais. A fase inspiratória é realizada ao ar ambiente, e a fase expiratória, contra a resistência oferecida por uma mola ou uma válvula de PEEP.

Os *objetivos* da pressão positiva são promover expansão e/ou reexpansão dos pulmões e favorecer o recrutamento e a ventilação dos alvéolos, possibilitando maior depuração mucociliar. Isso resulta em melhora da relação entre ventilação e perfusão e da oxigenação.

Indicada para reexpansão pulmonar e facilitação da depuração mucociliar, demonstrou-se passível de propiciar a reexpansão pulmonar nos pacientes que toleram respirar o ar ambiente com PEP e, pelo aumento da ventilação colateral, facilitar a mobilização do muco das vias aéreas em indivíduos hipersecretores e/ou com dificuldade de mobilização e expectoração. É *contraindicada* para pacientes que apresentam aumento e desconforto do trabalho respiratório e para portadores de enfisema bolhoso e com risco de pneumotórax.

O *mecanismo de ação* da EPAP consiste em otimizar a ventilação, aumentar a capacidade residual funcional (CRF), equalizar as pressões nas vias aéreas e nos alvéolos menos ventilados, por meio de ventilação colateral, para gerar fluxos que facilitem a depuração das vias aéreas obstruídas.

Os pacientes são estimulados a fazer 5 a 20 exercícios respiratórios, de uma a três séries, com intervalos entre elas de 1 a 3min. No fim de cada série, solicita-se ao paciente uma tosse assistida ou TEF.

- **Protocolos**: com pressões de 15 a 30cmH_2O, preconizam-se expirações forçadas, com relação entre pressão inspiratória e pressão expiratória de 1:3 ou 1:4. Além disso, pode ser realizada em associação a exercícios de expansão do tórax na posição de Fowler a 45 a 60º e, após realização de algumas séries, finalizada com TEF ou tosse (Figura 5.5).
- **Recomendação**: é necessário que mais ensaios clínicos, controlados e randomizados sejam realizados, para melhor evidência científica.
  - *Nível de evidência*: (C).

Drenagem autógena

A drenagem autógena, ou autogênica, constitui um método de respiração controlada com diferentes níveis de volumes pulmonares. Objetiva otimizar o fluxo de ar e mobilizar o muco depositado nas vias aéreas de diferentes calibres por meio de uma expiração mais prolongada.

Figura 5.5 Sistema EPAP com válvula de resistência por mola (Spring Load®). A paciente inspira ar ambiente e expira contra uma resistência oferecida e conhecida que vai produzir a pressão positiva ao final da expiração

- **Protocolo**: preconiza-se que os pacientes sejam instruídos e treinados a respirarem com três níveis de volumes pulmonares, com o intuito de *descolar*, *coletar* e *expectorar* o muco brônquico, da seguinte maneira:
  - *Iniciando com baixos volumes*: para deslocar o muco das vias aéreas periféricas (primeira fase).
  - *Respirando com volumes correntes normais*: coleta-se o muco nas vias aéreas de médio calibre (segunda fase).
  - *Respirando com grandes volumes pulmonares*: para deslocar e expectorar o muco brônquico das vias aéreas mais centrais (terceira fase).

  Dificuldades técnicas de aprendizado e colaboração são observadas nos pacientes em terapia intensiva para o entendimento de como se processa a drenagem autógena. Não é possível realizá-la em pacientes intubados e ventilados artificialmente. Ela pode, em alguns casos, facilitar a depuração em pacientes retentores de muco brônquico após desmame e extubação.
- **Recomendação**: é necessário que mais ensaios clínicos, controlados e randomizados sejam realizados, para melhor evidência científica.
  - *Nível de evidência*: (C).

Exercícios respiratórios com pressão positiva

A respiração com pressão positiva intermitente (RPPI) foi introduzida na década de 1930 para o tratamento de pacientes com edema agudo de pulmão. Teve sua indicação estendida para diferentes causas de insuficiência respiratória, como recurso ventilatório de reexpansão dos pulmões e como mecanismo de nebulização.

O mecanismo de funcionamento da RPPI possibilita o aumento da ventilação durante a admissão de uma pressão positiva nas vias aéreas durante a inspiração, com a pressão retornando aos valores da pressão atmosférica ao final da expiração.

Em 1974, estudos comprovaram que a utilização da RPPI para promover a nebulização não era significativamente eficaz. A partir daquela década, observou-se um declínio dessa modalidade terapêutica de inaloterapia e, posteriormente, da técnica de ventilação não invasiva, que, todavia, ainda é utilizada até hoje como recurso de exercícios respiratórios, com o auxílio da pressão positiva para a reexpansão pulmonar em pacientes bem indicados.

Protocolo de aplicação

A RPPI pode ser aplicada por meio de ventiladores de primeira, segunda ou terceira gerações, frequentemente ciclados a pressão ou volume. Os principais parâmetros para sua aplicação são:

- Estabelecer o valor da pressão máxima necessária para vencer a resistência das vias aéreas e do tecido pulmonar, não ultrapassando $30cmH_2O$.
- Controlar níveis de fluxo inspiratório de acordo com a demanda ventilatória e o tempo inspiratório necessário para a adequação com a respiração do paciente, evitando assincronia.
- Garantir a fração inspirada de oxigênio necessária à oxigenação adequada.
- Regular a sensibilidade do ventilador para deflagrar a inspiração sem impor trabalho ao paciente.
- Estabelecer a ventilação-minuto e alveolar de acordo com a necessidade de demanda do paciente, com ênfase na expansão pulmonar. Ou seja, otimizar o tempo ou o volume inspiratórios com baixas frequências respiratórias, para melhor adequação da terapêutica mecânica e para evitar alcalose respiratória.

Em alguns momentos, o paciente poderá apresentar dificuldade de coordenar sua respiração com a ciclagem do ventilador mecânico, o que leva a assincronia e aumento do consumo de oxigênio. Logo, a fim de garantirmos um VC satisfatório e sincronização ventilatória, faz-se necessário pleno ajuste da pressão de admissão e da quantidade de fluxo inspiratório, além de sensibilidade para não impor trabalho respiratório adicional ao paciente.

A RPPI poderá ser mais bem sincronizada e confortável se pudermos contar com ajuda do pa-

vias aéreas, com redução da dispneia e do esforço respiratório, resultando em melhores ventilação pulmonar e troca gasosa.

VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA COM PRESSÃO POSITIVA

Introdução

O conhecimento da aplicação dos métodos de ventilação não invasiva com pressão positiva (VNIPP) como suporte tornou-se um diferencial para o fisioterapeuta intensivista, e o principal recurso indicado em casos de IRpA ou insuficiência respiratória crônica agudizada (IRCA), para prevenção de VMI.

- **Definição de VNIPP**: aplicação de ventilação com pressão positiva como suporte, na ausência de via aérea artificial, ou seja, de TOT ou de TQT, através de máscaras nasais ou oronasais.
- **Principais objetivos da VNIPP**: melhorar a troca gasosa e a saturação arterial de oxigênio (SaO_2), reverter a hipoventilação alveolar, reduzir a hipercapnia, tratar a acidose respiratória, possibilitar a redução da FR e da dispneia e prevenir a fadiga da musculatura respiratória, evitando-se a intubação orotraqueal (IOT).
- **Principais vantagens, em comparação à VMI**:
  - Facilidade para iniciar, manter e interromper seu uso.
  - Geralmente, não é necessária a sedação para seu início e sua manutenção.
  - Mantém as funções fisiológicas das vias aéreas superiores de filtrar, umidificar e aquecer o ar inspirado.
  - Preserva a integridade das cordas vocais e permite a fala durante o procedimento.
  - Previne lesão por traumatismo pela IOT e reduz a incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV).
  - Implica menores riscos de sepse, instabilidade hemodinâmica e choque séptico e, em algumas populações de pacientes, pode diminuir a incidência de morbidade e mortalidade.
- **Desvantagens**:
  - O sucesso associa-se à necessidade de cooperação do paciente.
  - Implica risco de reinalação do CO_2.
  - Dificuldade de compensar escapamentos de ar e vazamentos não intencionais.
  - Pode levar a aerofagia, distensão abdominal, vômito e broncoaspiração.
  - Reduz a capacidade de aspiração nas vias aéreas em pacientes hipersecretores.
  - O uso mais prolongado de máscaras excessivamente fixadas pode favorecer o surgimento de úlceras na face e hipersensibilidade alérgica à máscara.
  - Irritabilidade ocular.
  - Necessidade de manuseio, monitoração e acompanhamento respiratório intensivo por uma equipe treinada, equipada e capacitada.

O sucesso terapêutico da técnica correlaciona-se à etiologia e à gravidade da insuficiência respiratória e à resposta a curto prazo a esse tipo de suporte ventilatório iniciado. Pode levar a bom êxito em 60% a 65% dos pacientes com diversas causas de insuficiência respiratória, sendo menos eficaz naqueles com insuficiência respiratória hipoxêmica.

- **Indicação de VNIPP**: dá-se a partir da avaliação clínica, em que identificamos parâmetros semiológicos de IRpA, e da gasometria arterial, da qual classificamos a IRpA em tipo I (hipoxêmica) ou tipo II (hipercápnica).
- **Exame físico**: FR >25rpm e $SpO_2 <90\%$.
- **Exames laboratoriais**: PaO_2 <60mmHg, $PaCO_2$ >45mmHg e pH entre 7,25 e 7,35.
- **Contraindicações ao uso de VNIPP**: pacientes com instabilidade hemodinâmica, depressão neurológica do nível de consciência, perda do *drive* respiratório, sinais de fadiga da musculatura inspiratória, sepse e hipersecretividade brônquica com higiene ineficaz (Tabela 5.11).

Além das contraindicações, associam-se ao insucesso da VNIPP os seguintes fatores:

- Má adaptação e assincronia.
- Intolerância e fobia do paciente à máscara utilizada.
- Persistência do padrão respiratório paradoxal, uso da musculatura acessória da inspiração e fadiga dos músculos respiratórios.
- Manutenção de hipoxemia, hipercapnia e acidose respiratória refratárias ao suporte ventilatório e à oxigenoterapia oferecidos.

As *diretrizes iniciais* para prescrição de VNIPP são escolher o modo ventilatório, eleger a melhor interface, iniciar com parâmetros mínimos de pressão positiva na inspiração (IPAP) e EPAP e elevá-los conforme a resposta clínica desejada com redução da FR, aumento do VC, melhora do padrão respiratório, aumento da SaO_2 e normalização da pressão arterial sistêmica (PAS) e da frequência cardíaca (FC).

Iniciar com:

- **Eleição do modo de VNIPP**:
  - CPAP (pressão positiva contínua nas vias aéreas).
  - BiPAP (ventilação com pressão positiva bifásica).
  - AVAPS (pressão de suporte com volume médio assegurado).
  - IVAPS (pressão de suporte com volume assegurado em modo inteligente).
  - PAV (ventilação proporcional assistida).
  - NAVA (ventilação assistida ajustada neuralmente).

Tabela 5.11 Contraindicações ao uso de VNIPP

▪ Parada cardiorrespiratória
▪ Instabilidade hemodinâmica e arritmia cardíaca grave
▪ Instabilidade neurológica (escala de coma de Glasgow <8)
▪ Hemorragia digestiva alta e distensão abdominal grave
▪ Traumatismo, deformidade ou cirurgia de face
▪ Obstrução de vias aéreas superiores
▪ Incapacidade de manter pérvias as vias aéreas
▪ Alto risco de broncoaspiração
▪ Agitação psicomotora

Fonte: Diretrizes de VM, 2013.

- **Eleição dos parâmetros ventilatórios**:
  - IPAP: 8 a 10cmH_2O.
  - EPAP: 4 a 5cmH_2O.
  - FIO_2 para manter SaO_2 >90%.
  - VC: 6 a 8mL/kg
  - FR <25irpm.

Em casos de persistência da queda da SaO_2, administra-se suplemento de O_2 por meio de oxigenoterapia junto com a VNIPP. Avaliar-se nova gasometria após 30min de VNIPP. Se não houver melhora em 2h, indicam-se IOT e VMI.

A *escolha do ventilador* para VNIPP pode se dar por meio do uso em ventiladores invasivos ou de ventiladores microprocessados para a ventilação não invasiva. Estes últimos são mais apropriados, pois possuem compensação de vazamento não intencional, favorecem uma melhor adaptação, evoluem com menos assincronia e aumentam a chance de sucesso como desfecho principal.

Os *modos ventilatórios* preconizados e mais utilizados consistem no uso de ventilação não invasiva CPAP ou ventilação não invasiva com dois níveis de pressão nas vias aéreas (Bi-Level), realizada por meio da aplicação de uma IPAP e de uma EPAP. A Figura 5.8 demonstra gráficos de pressão *versus* tempo em diferentes momentos durante a respiração espontânea. O primeiro momento representa a respiração espontânea normal, ou seja, em ZEEP (pressão positiva expiratória final igual a zero). No segundo momento, é aplicada nas vias aéreas uma PEEP de 10cmH_2O, de modo contínuo – logo, denomina-se CPAP. No terceiro momento, está representada a ventilação com dois níveis de pressão ou *Bi-level*, no qual está presente o IPAP com valores mais altos e o EPAP com valores mais baixos, sendo sua diferença denominada gradiente de pressão ou pressão de suporte (PS).

Pressão positiva contínua nas vias aéreas

Preconizada por Gregory na década de 1930 e definida como aplicação de pressão positiva con-

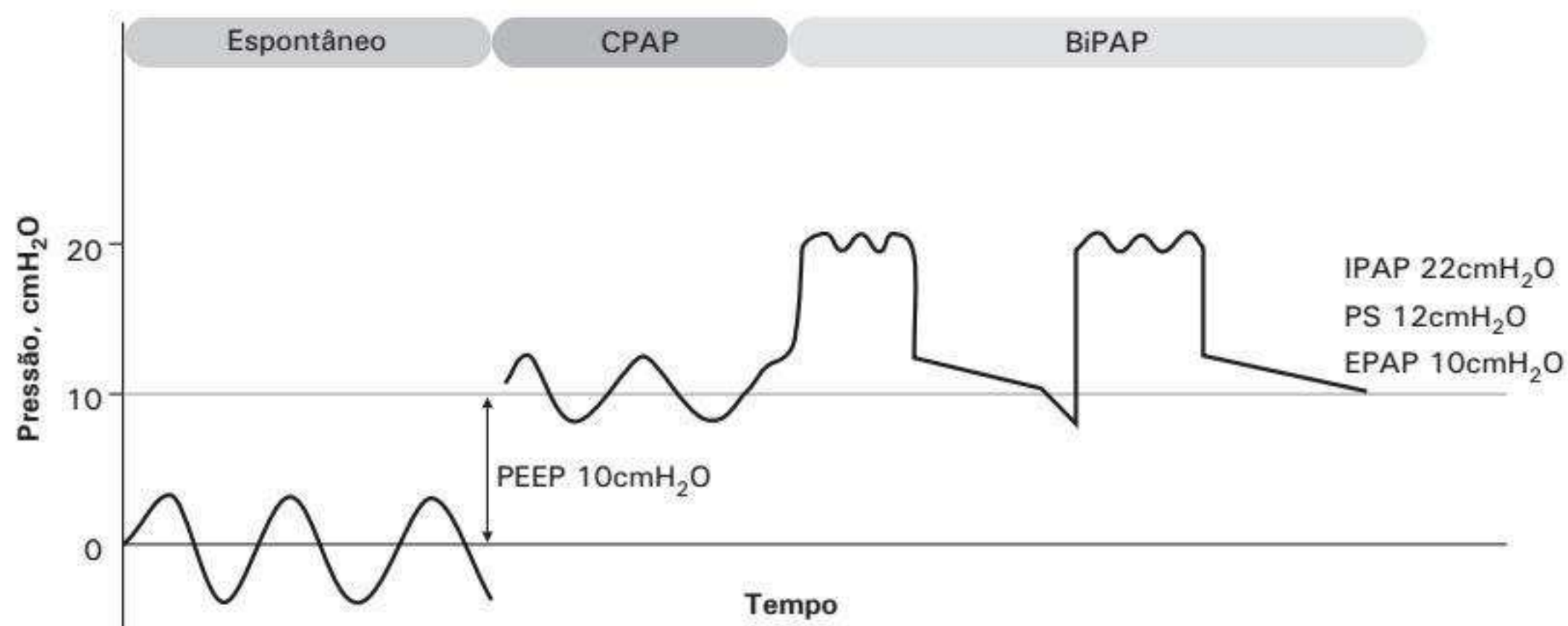



Figura 5.8 Ilustração da respiração normal (ZEEP), CPAP e Bi-Level na curva de pressão *versus* tempo

tínua nas vias aéreas (CPAP) (Figura 5.9), inicialmente era realizada por meio de um gerador de fluxos inspiratórios elevados e uma resistência colocada no ramo expiratório do paciente, a fim de atender à demanda inspiratória e produzir PEEP para o paciente com o uso de uma máscara facial.

Atualmente, ainda encontramos alguns sistemas de CPAP pneumáticos, realizados com geradores de fluxos, válvulas unidirecionais e válvulas de PEEP, mas são de uso restrito. Isso porque podem não gerar fluxos inspiratórios suficientes para a demanda respiratória do paciente (Figura 5.10), motivo pelo qual carecem de estudos.

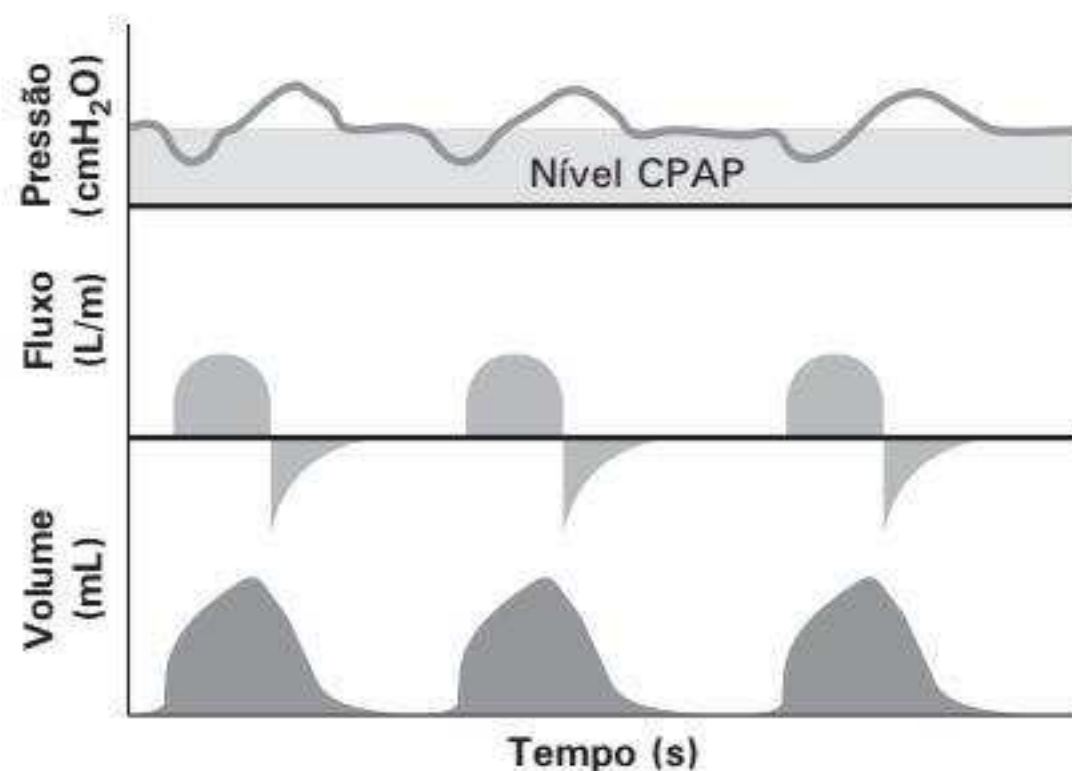



Figura 5.9 Onda de pressão de CPAP na curva de pressão. Nota-se que a variação da pressão na inspiração (I) e na expiração (E) é mínima e se dá em um valor de pressão positiva, ou seja, acima da linha de base que possui pressão em zero

Os objetivos do uso de CPAP são:

- Recrutar e manter alvéolos abertos.
- Diminuir o trabalho respiratório e o produto entre tempo e pressão.
- Reduzir a resistência das vias aéreas.
- Aumentar a complacência pulmonar.
- Diminuir a auto-PEEP.
- Aumentar a pressão intratorácica.
- Diminuir o retorno venoso e a congestão pulmonar.
- Reverter a hipoxemia arterial.

Dispomos, atualmente, de ventiladores eletrônicos e microprocessados que oferecem sistemas de CPAP, com resistência expiratória dependente do fluxo, titulação de pressões automáticas e pré-programadas, com tempo de rampa para elevação da pressão e compensação de perdas e vazamentos de fluxo não intencionais (Figura 5.11).

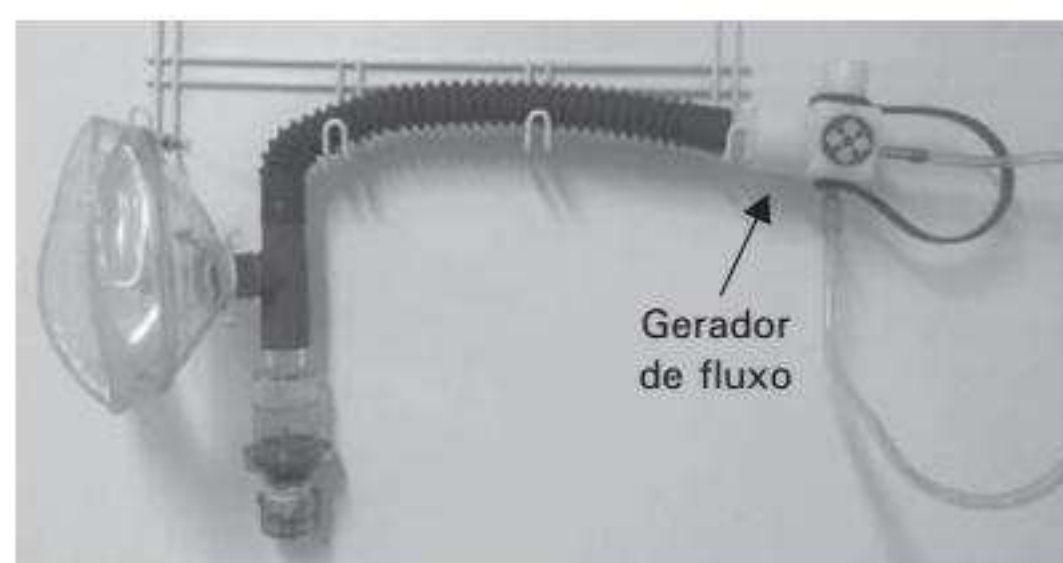



Figura 5.10 Sistemas de CPAP pneumáticos com gerador de fluxo

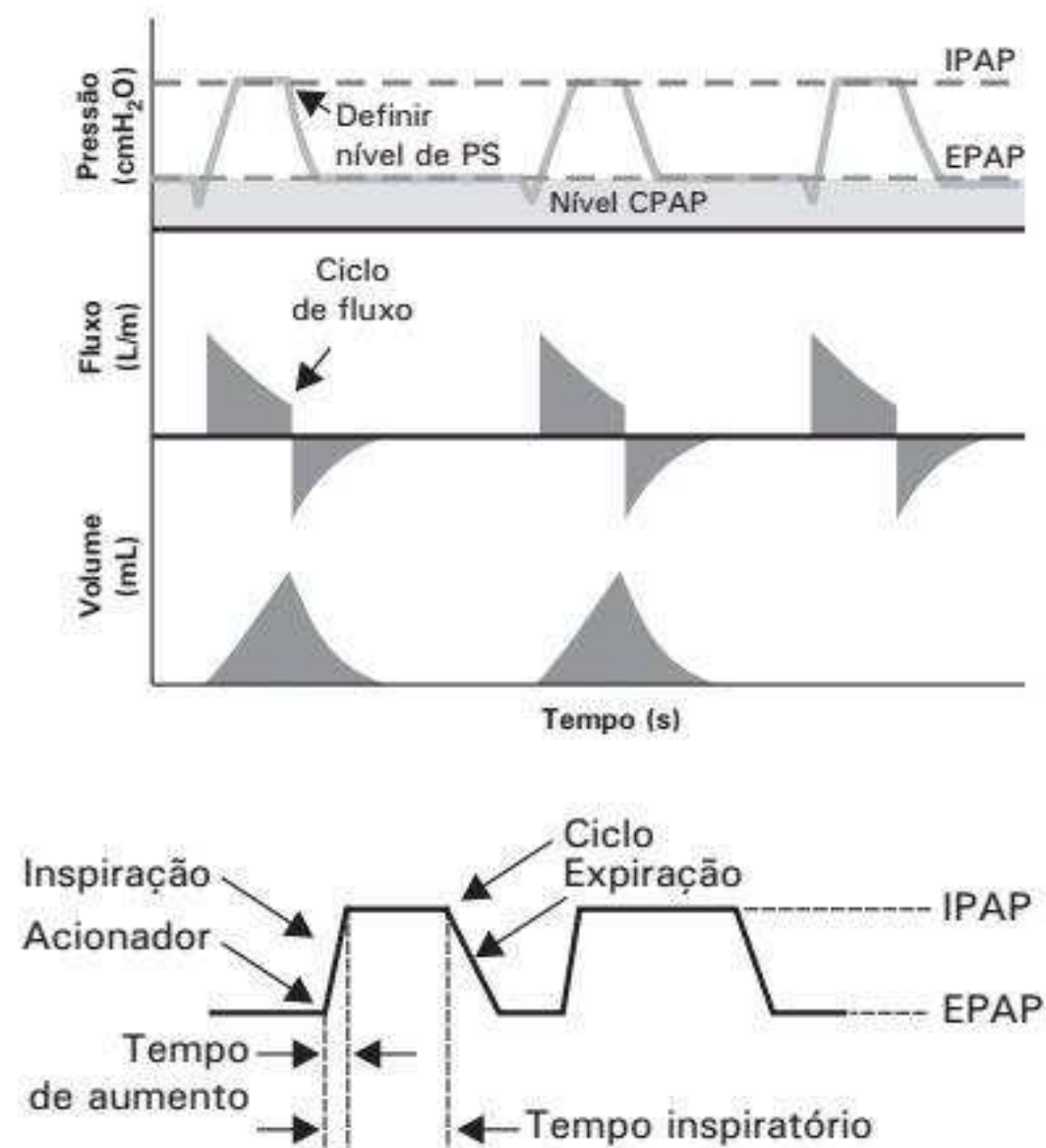



Figura 5.11 Curvas de pressão em *Bi-level* (IPAP + EPAP) com demonstração das fases de disparo (acionador), rampa inspiratória, fim do ciclo e fase expiratória

- **Mecanismo de ação da CPAP**:
  - Recrutar e manter os alvéolos recrutados.
  - Restituir e aumentar a CRF.
  - Favorecer o deslocamento proximal do ponto de igual pressão.
  - Prolongar o tempo de expiração.
  - Reduzir a auto-PEEP.
  - Minimizar a resistência das vias aéreas.
  - Otimizar a complacência pulmonar.
  - Permitir a diminuição da frequência respiratória, do trabalho respiratório e do produto entre tempo e pressão.
  - Possibilitar o aumento da saturação arterial de oxigênio e a reversão da hipoxemia arterial.
- **Indicação da CPAP**: a principal recomendação é para pacientes que apresentem IRpA hipoxêmica ou de tipo I, como no tratamento de edema pulmonar cardiogênico e de congestão pulmonar, SDRA leve e alguns quadros pneumônicos sintomáticos de esforço respiratório. Pode também ser utilizada como recurso fisioterapêutico de reexpansão pulmonar no tratamento de atelectasias.
- **Contraindicação ao uso de CPAP**: nos pacientes que apresentam hipotensão ou instabilidade hemodinâmica, pneumotórax não drenado e enfisema bolhoso com risco iminente de pneumotórax.

Ventilação com pressão positiva bifásica

A ventilação com pressão positiva bifásica (BiPAP), definida como um método de suporte ventilatório não invasivo, consiste na aplicação de ventilação com dois níveis de pressão nas vias aéreas (*Bi-level*) por meio de uma IPAP e de uma EPAP.

Os ventiladores não invasivos de *Bi-level*, utilizados para VNIPP, têm a capacidade de gerar fluxos inspiratórios altos e decrescentes, a fim de logo alcançar a pressão de IPAP predeterminada e mantê-la constante durante o tempo inspiratório do paciente. O aparelho trabalha com dois níveis de pressão, IPAP e EPAP, que se alternam durante o ciclo respiratório, com recursos para ajustes finos do disparo, ciclagem e prevenção de assincronia (Figura 5.11).

- **Objetivos da BiPAP**:
  - Assistir ao esforço dos músculos inspiratórios.
  - Aumentar a ventilação alveolar.
  - Reverter a acidose respiratória hipercápnica.
  - Prevenir fadiga da musculatura respiratória.
  - Reduzir o trabalho da respiração.
- **Indicação de BiPAP**: para pacientes que evoluem com quadro clínico e laboratorial de IR, dispneia, aumento do trabalho respiratório e acidose hipercápnica, caracterizando os casos que evolvem IRpA de tipo II (hipercápnica). Nesses casos, comprovou-se que a BiPAP otimiza mais rapidamente a troca gasosa por aumentar a ventilação alveolar e reduzir o trabalho da respiração e a dispneia. Quando comparado com a CPAP, em pacientes com edema pulmonar cardiogênico, pode beneficiar os indivíduos com hipercapnia e reverter mais rapidamente a sensação de dispneia naqueles com maior queixa desse sintoma.

- **Mecanismo de ação**: advém do efeito da IPAP em assistir ao esforço da musculatura inspiratória, reduzindo seu trabalho e promovendo maior ventilação alveolar e remoção da $PaCO_2$; e do efeito da EPAP, aumentando a CRF, otimizando a complacência pulmonar, reduzindo a resistência das vias aéreas, diminuindo a auto-PEEP e garantindo uma melhora na ventilação. Tais efeitos reduzem o trabalho da musculatura respiratória e o do trabalho elástico do pulmão, como se pode observar em casos de redução do produto entre tempo e pressão e da pressão transpulmonar.

Como desvantagens, observamos aumento da pressão média das vias aéreas com possível repercussão hemodinâmica maior, quando comparado com a CPAP. Os níveis de IPAP, quando muito elevados, poderão induzir aerofagia e distensão abdominal indesejáveis.

Contraindicações específicas e cautelosas ao uso do BiPAP

A BiPAP está contraindicada em casos de edema agudo de pulmão cardiogênico; de indivíduos coronariopatas e com instabilidade hemodinâmica; de pneumotórax não drenado; e de pacientes em pós-operatório imediato de cirurgia abdominal alta que não estejam com sonda nasogástrica aberta. Isso porque pode provocar distensão abdominal e deiscência da sutura e comprometer a cirurgia (Figura 5.12).

A

B

Figura 5.12 (**A** e **B**) Modernos equipamentos de VNIPP. CPAP S10 Air Sense da Resmed® (**A**). *Bi-level* Stellar 150, da Resmed® (**B**)

Ventilação proporcional assistida

A ventilação proporcional assistida (PAV) caracteriza-se por ser um suporte ventilatório que aumenta ou diminui a pressão inspiratória em proporção ao esforço do paciente.

Mecanismo de ação

Quando a PAV é aplicada de maneira não invasiva, o ventilador mensura internamente a complacência e a resistência do sistema respiratório do paciente. Em seguida, modifica a pressão inspiratória, gerando fluxo e volume inspiratório, proporcionalmente à demanda ventilatória do paciente e ao percentual de ajuda e suporte de PAV, regulado previamente pelo fisioterapeuta. Caso o percentual de ajuda da PAV seja ajustado para 50%, o ventilador irá fornecer 50% da pressão inspiratória calculada. O restante será realizado pelo paciente (Figura 5.13).

- **Objetivos da PAV**: reduzir o esforço respiratório e adaptar automaticamente as mudanças de mecânica respiratória. Isso diminui a necessidade de ajustes do ventilador e a de sedação.
- **Indicações da PAV**: correção de assincronia entre paciente e ventilador, a fim de melhorar sua adaptação e seu conforto respiratório.
- **Contraindicação à PAV**: pacientes com redução da FR, em casos de escapamento de ar importante ou em situações em que haja perda de volume pulmonar – como fístulas bron-

Pneumointensivismo 12

Leonardo Cordeiro de Souza ▪ Bruno Leonardo da Silva Guimarães ▪ Brener Menezes Armond ▪ Alexandre Pereira dos Santos ▪ Marcos David Parada Godoy ▪ Caio C. A. Morais ▪ Cristhiano A. S. Lima ▪ Nadja C. Carvalho ▪ Leonardo Abreu Alonso

CAPNOGRAFIA

Introdução

Nos últimos anos, a capnografia, junto com outras técnicas de monitoração clínica, tornou-se indispensável para o paciente submetido a cirurgia, internado, atendido pelo sistema de *home care* (cuidados em casa) ou ambulatorial. Três questões contribuíram fundamentalmente para a grande utilização da capnografia:

1. **Clínicas**: devido ao fato de a capnografia realizar uma avaliação constante dos níveis de dióxido de carbono (CO_2), detectam-se alterações clínicas mais precocemente, além de ser uma técnica não invasiva. Com isso, evitam-se novas portas de entrada para infecções.
2. **Técnicas**: cada vez mais aumentam a fidedignidade de avaliação dos dispositivos de análise (sensor de CO_2) e a rapidez de interpretação das concentrações pelos microprocessadores.
3. **Financeiras**: devido aos altos custos relacionados com manutenção do paciente crítico e crônico, a constante solicitação de alguns exames para monitoração clínica torna esse indivíduo ainda mais oneroso para os sistemas de saúde.

Observa-se, então, a importância de cada vez mais se dispor de tecnologias não invasivas de baixo custo de uso e manutenção, que possam auxiliar a monitoração e guiar o diagnóstico clínico.

Definição

Com frequência, o sufixo que se segue ao prefixo *capno* é empregado erradamente. Assim, é fundamental que os profissionais da área de saúde disponham de informação correta:

- **Capnografia**: aferição e demonstração gráfica da concentração ou pressão parcial do CO_2 presente nas vias aéreas e em sua oscilação durante o ciclo respiratório.
- **Capnometria**: aferição ou mensuração da concentração de CO_2 presente nas vias aéreas.
- **Capnograma**: demonstração gráfica da concentração de CO_2 aferida com base no tempo e em sua oscilação durante o ciclo respiratório.

Descrição técnica

O capnógrafo é um aparelho eletrônico utilizado com o objetivo de captar uma amostra de gás que passa por um conduto ou um circuito para aferir a concentração de CO_2 nessa mistura gasosa. Existem algumas maneiras de se conseguir o resultado da capnografia. A forma mais comum é através da absorção de luz infravermelha.

A Figura 12.1 demonstra de modo esquemático como ocorre a detecção da concentração de CO_2. O gás carbônico absorve a luz infravermelha. Assim, a melhor maneira de detectar a concentração de CO_2 é por comparação. Uma lâmpada projeta um feixe contínuo de luz infravermelha até um sensor de CO_2, ou fotodetector elétrico. A luz infravermelha, entre a fonte e o sensor, passa de modo independente por duas seções, uma de amostra do gás circulante e outra de referência.

Na seção de amostra (ar da via aérea), quando há CO_2 este absorve a luz infravermelha. Isso faz com que a luz sensibilize menos o fotodetector elétrico. Já na seção de referência, há uma amostra do gás atmosférico, e o conteúdo de CO_2 é quase desprezível (em torno de 0,3mmHg ou 0,04%). Portanto, a transferência de luz da fonte até o fotodetector elétrico é quase total.

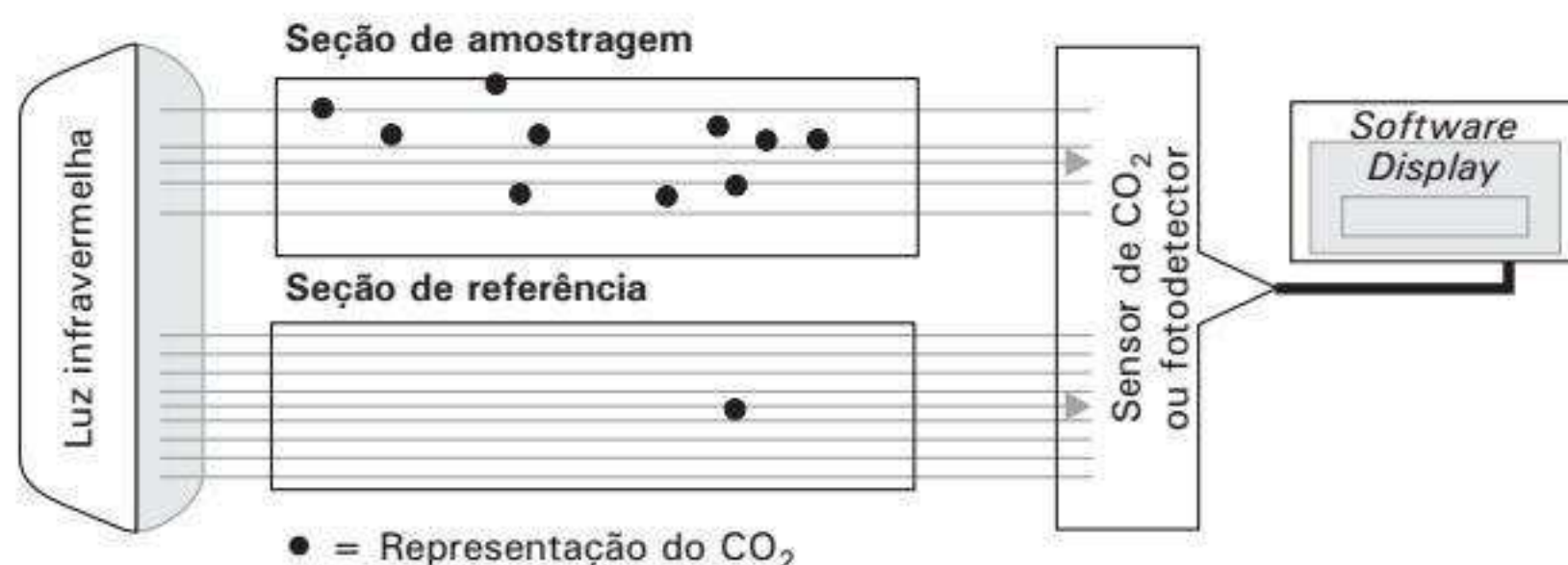



Figura 12.1 Diagrama esquemático da detecção da concentração de CO_2

A diferença na absorção do fotodetector elétrico de luz das duas seções determina a concentração de CO_2. O *software* do aparelho converte esse sinal elétrico em um número (capnometria) ou em um gráfico de pressão × tempo (capnografia).

Atualmente, existem no mercado dois tipos de dispositivo para análise do CO_2 presente no gás circulante na seção de amostra:

1. **Dispositivo de amostragem de fluxo principal (ou *mainstream*)**: o dispositivo de análise fica entre o paciente e o circuito do ventilador.
2. **Dispositivo de amostragem de fluxo secundário (ou *sidestream*)**: o dispositivo de análise fica dentro do aparelho.

O gás circulante no circuito é aspirado, em pequena quantidade, das vias aéreas e enviado através do circuito de amostra para o aparelho, onde será analisado distante do paciente (Figura 12.2). Os dois tipos apresentam vantagens e desvantagens:

- **Vantagens**: o tipo *mainstream,* devido à localização direta do analisador ao circuito do paciente, apresenta uma variação de tempo (Δt) menor entre a sensibilização do fotodetector elétrico e a conversão disso em resposta numérica ou gráfica. Não há perda de volume corrente (VC), devido à sensibilização direta do fotodetector. No tipo *sidestream*, a linha de amostragem é descartável e tem a possibilidade de avaliar o óxido nitroso (N_2O), podendo ser utilizado em pacientes não intubados.
- **Desvantagens**: o tipo *mainstream* requer muito mais cuidado, pois descalibra com mais facilidade, e o acúmulo de secreção pode interromper a fotodetecção. O tipo *sidestream* diminui o VC final do paciente, devido à captura de uma porção de gás de amostra. Frequências respiratórias altas podem provocar leituras inexatas. As secreções podem bloquear o circuito de amostra. O tipo também responde de maneira mais lenta às variações de CO_2 e necessita de calibragens frequentes.

Utilização

Pode ser usada em pacientes que estejam respirando o ar ambiente ou por meio de via aérea artificial (VAA), em ventilação mecânica invasiva (VMI) ou não invasiva (VNI). Sua utilização em fisioterapia, com relação à manipulação do CO_2, do espaço morto e da ventilação alveolar, torna-se indispensável para se certificar de uma adequada qualidade terapêutica. Possibilita o monitoramento da evolução da ventilação alveolar ideal e a realização de manobras de hiperven-

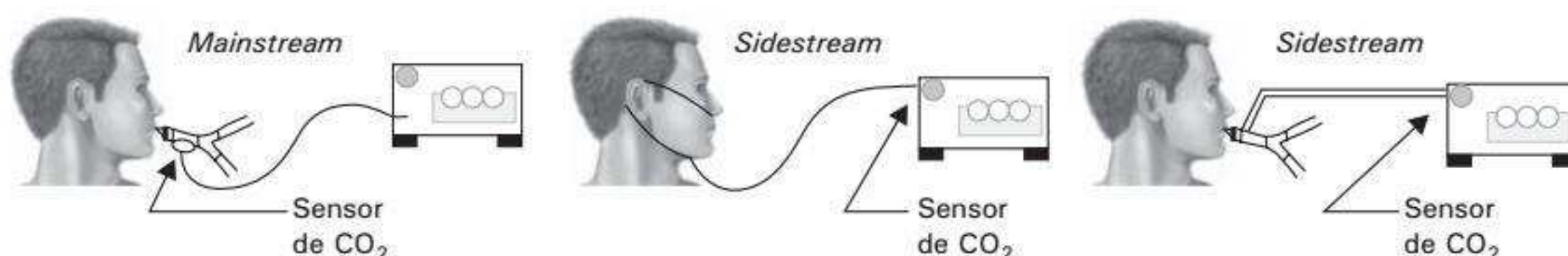



Figura 12.2 Modelos de dispositivos para a análise de CO_2

tilação com segurança para uma adequada monitoração da mecânica pulmonar em ventilação mecânica (VM).

Por se tratar de um método não invasivo, como modo alternativo na avaliação da $PaCO_2$, gera um custo menor com relação à gasometria (não se exclui aqui a importância do exame de gasometria).

> Pacientes em estado crítico com alto consumo metabólico e quadro de acidose grave têm necessidade de monitoração constante com capnógrafo, com o objetivo de se prever exacerbações clínicas.

Usa-se na monitoração de pacientes com distúrbios ventilatórios obstrutivos e que estejam respirando espontaneamente, como indicador do grau de obstrução das vias aéreas. Após a intubação orotraqueal, a capnografia assegura, além da ausculta pulmonar, o correto posicionamento do tubo orotraqueal (TOT).

Caso o tubo fique posicionado no esôfago, a $PetCO_2$ (pressão parcial de CO_2 aferida ao final da expiração) irá apresentar um valor muito baixo ou igual a zero. É utilizado também no posicionamento correto da sonda de alimentação em pacientes em unidades de terapia intensiva (UTI). A sonda é posicionada no local esperado. Injeta-se ar para deixar a sonda pérvia e conecta-se o capnógrafo. Caso o capnógrafo registre uma $PetCO_2$ maior que zero, confirma-se o posicionamento incorreto da sonda. Ou seja, a sonda foi parar nos pulmões.

Capnografia sublingual

A capnografia sublingual ($PslCO_2$) serve para a monitoração clínica não invasiva, sendo um equipamento de características técnicas simples. Pesquisas vêm sendo feitas com o objetivo de usar o capnógrafo sublingual para diagnosticar e quantificar a gravidade do estado de choque circulatório (Tabela 12.1).

Tabela 12.1 Principais indicações da capnografia

Monitorar as mudanças ventilatórias	Monitorar o estado clínico do paciente
Detecção antecipada de eventos clínicos significativos	Estabelecer apropriados ajustes para o ventilador
Estabelecer D (a – A) CO_2	Confirmar intubação traqueal
Avaliar a relação entre ventilador mecânico e paciente	Avaliar a relação entre espaço morto e volume corrente (ventilação alveolar efetiva)
Avaliar a relação entre ventilação e perfusão (V/Q)	Avaliar a $PetCO_2$
Confirmar correto posicionamento da sonda de alimentação	Monitorar o fluxo sanguíneo pulmonar e coronariano

D(a – A) CO_2: diferença arterioalveolar de dióxido de carbono; V/Q: relação entre ventilação e perfusão; $PetCO_2$: pressão parcial de CO_2 ao final da expiração.

Contraindicações

Não existem contraindicações à capnografia, mas convém levar em conta que essa avaliação não substitui a gasometria arterial. Esta que deve ser feita de maneira conscienciosa, tendo por objetivo verificar periodicamente a D (a – A) CO_2 (diferença arterioalveolar de CO_2).

Interpretação do capnograma normal

Para que se compreendam as variações de pressão ou concentração de CO_2 durante o ciclo respiratório, convém uma correlação entre o ato em si e sua demonstração gráfica (tempo × pressão). É preciso uma avaliação conjunta das Figuras 12.3 e 12.4.

Durante a inspiração (Figuras 12.3A e 12.4A), o capnógrafo não registra nenhuma concentração de CO_2, devido ao fato de o gás que passa pela seção de amostragem ser o ar atmosférico (gás fresco) e este conter uma concentração de 0,04% ou uma pressão parcial de 0,3mmHg (próxima de zero). Quando ocorre o término da fase inspiratória (Figuras 12.3B e 12.4B), o fluxo inspiratório cai a zero, não há passagem de fluxo pelo capnógrafo e o registro de CO_2 continua igual a zero. No início da expiração (Figuras 12.3C e 12.4C), o capnógrafo não registra a concentração de CO_2, pois o ar que está saindo inicialmente é o que estava na via aérea de condução (espaço morto),

aquele que não efetuou troca gasosa. Logo em seguida, percebe-se que a concentração de CO_2 sobe rapidamente (Figuras 12.3D e 12.4D), demonstrando o início da saída de ar que realizou hematose. Contudo, não é indicado determinar o valor de CO_2 nesse momento como o valor ideal. Saindo dessa rápida fase inicial da expiração (Figuras 12.3E e 12.4E), a concentração de CO_2 praticamente chega a seu teto, não variando muito seu valor até o fim da expiração. Nota-se que no ponto F das Figuras 12.3F e 12.4F, ao final da fase expiratória, o valor de CO_2 não se alterou de modo significativo com relação ao ponto E. No ponto F, verificamos o melhor momento para a determinação da concentração de CO_2 alveolar, chamado de $EtCO_2$ (aferição da concentração de CO_2 no fim da expiração, ou $PetCO_2$ – pressão parcial do CO_2 aferida no volume corrente final). Em condições normais, esse valor é menor que 1 a 5mmHg, ou 5% a 6% com relação à $PaCO_2$ (pressão parcial de CO_2 no sangue arterial). A D (a – A) CO_2 (diferença entre $PetCO_2$ e $PaCO_2$) é um dado importante para confirmação ou não do uso da capnografia como instrumento não invasivo na aferição do CO_2 do sangue arterial. Quando ocorre o término da fase expiratória, o fluxo cai a zero, e novamente o capnógrafo registra zero de referência para CO_2.

Interpretação de capnograma anormal

Para se determinar anormalidades em um capnograma, é necessário primeiramente ter o valor da $PetCO_2$, para que se possa então pensar em diagnósticos diferenciais. Associando a condição clínica do paciente, a avaliação de todo o circuito entre paciente e capnógrafo e a forma da onda do capnógrafo, podemos determinar os motivos pelos quais o valor da $PetCO_2$ está aumentado ou diminuído (Figura 12.5).

Análise gráfica do capnograma

Um capnograma normal (Figura 12.6) irá demonstrar, bem no início da expiração, o gás retido no espaço morto, gerando uma onda plana na linha de base. Logo ocorrerá uma ascensão rápida da onda, em que o valor do CO_2 alcançará valores próximos dos ideais e seguirá mantendo um platô até o término da fase expiratória. É no fim da fase expiratória que se determinará a $EtCO_2$ real.

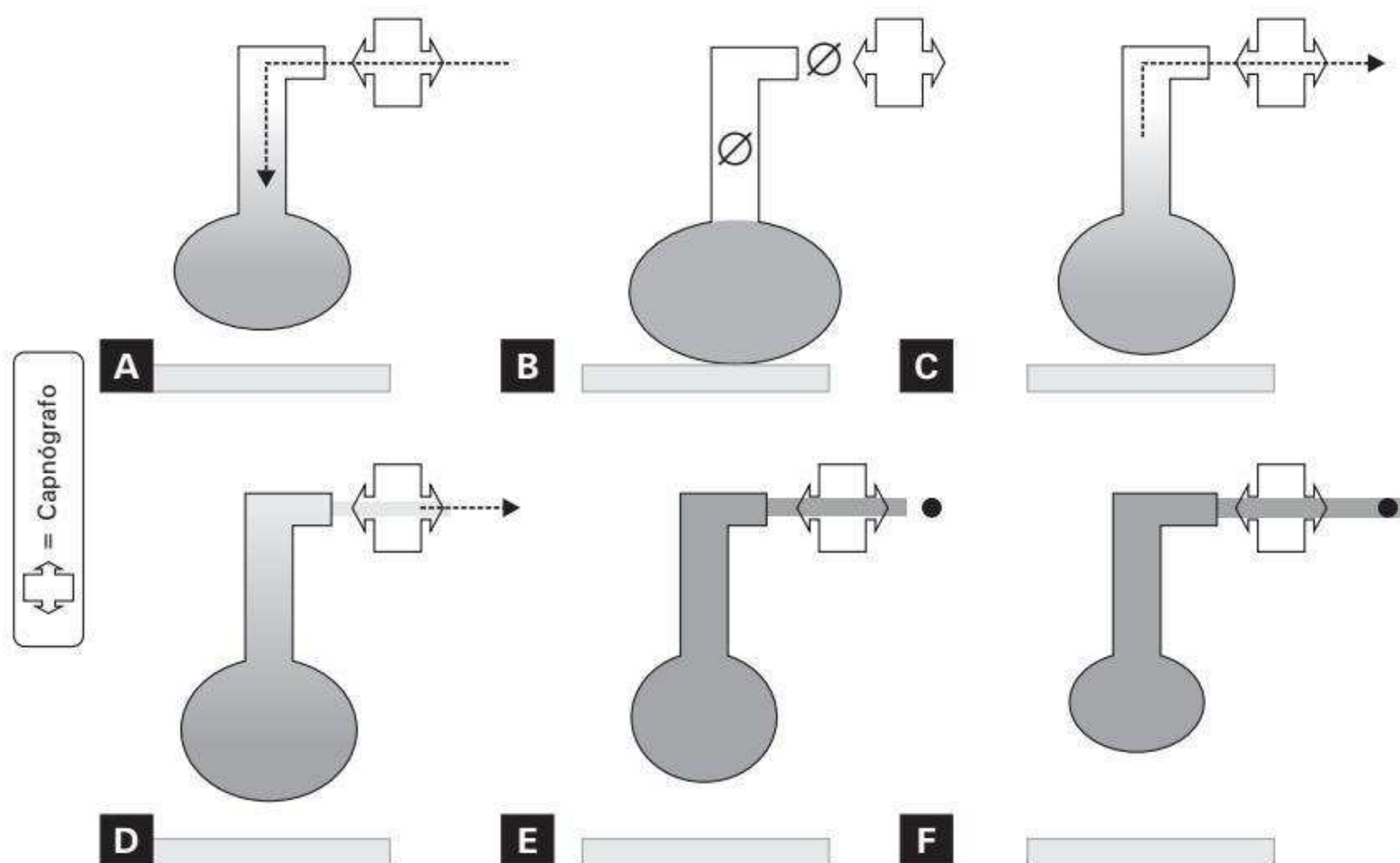



Figura 12.3 (**A** a **F**) Diagrama demonstrando o registro de CO_2 pelo capnógrafo durante a respiração

rar o esvaziamento pulmonar, que pode ocorrer devido ao aumento do tempo expiratório. A diminuição da retenção gasosa e da auto-PEEP (PEEP intrínseca) pode ser clinicamente avaliada à beira do leito em telas gráficas. É importante ter em mente que, mesmo que a utilização de altos fluxos aumente a resistência nas vias aéreas, o esvaziamento pulmonar resultante pode ser tão eficiente que a pressão nas vias aéreas seja reduzida.

LESÃO PULMONAR AGUDA

Introdução

A lesão pulmonar aguda (LPA) foi definida, no encontro entre as Sociedades Americana e Europeia de Pneumologia e Terapia Intensiva (AECC – Conferência de Consenso Americano-europeu), em 1994, como uma síndrome caracterizada por processo inflamatório alveolar e consequente alteração na permeabilidade da membrana alveolocapilar. Os fatores fisiológicos e patológicos envolvidos na fase inicial da LPA caracterizam-se, em todos os pacientes, por grave alteração da oxigenação, redução da complacência e infiltrado bilateral pulmonar. Durante essa fase inicial, de aproximadamente três a cinco dias, existem evidências conclusivas de aumento da permeabilidade das barreiras endoteliais e epiteliais pulmonares, com o acúmulo de edema rico em proteínas, células vermelhas, brancas e membrana hialina que fluem do interstício para os espaços aéreos pulmonares. Já havia sido observada em 1984, por Weingberg et al., evidência clínica de maior desenvolvimento, em determinados pacientes, de lesões pulmonares leves e moderadas em vez de lesões graves. A forma clínica da LPA é heterogênea: alguns pacientes podem apresentar melhora no período de sete dias, e outros, progredir para a fase subaguda ou crônica. A fase subaguda é caracterizada por aumento do espaço morto e persistência da diminuição da complacência pulmonar e das alterações oximétricas.

Nessa fase, pode ser necessária a oferta de altas frações de oxigênio, para manter uma oxigenação arterial adequada. Alguns pacientes também podem apresentar insuficiência respiratória persistente, mesmo depois de passados 14 dias do início da LPA, evoluindo para a fase crônica, que se caracteriza, basicamente, por fibrose pulmonar.

Incidência de lesão pulmonar aguda

A incidência de lesão pulmonar aguda (LPA) era um índice de difícil determinação, visto que estudos realizados anteriormente ao consenso entre as Sociedades Americana e Europeia não conseguiam fazer distinção entre LPA, SARA e grupos de risco. A definição de dano pulmonar incluía condições de insuficiência renal e balanço hídrico positivo. Como exemplo, cita-se o cálculo realizado pelo National Heart and Lung Institute, em 1972, segundo o qual era de 75 casos a incidência anual de SARA, para uma população de 100 mil habitantes. Além disso, a população de risco não era claramente definida.

Em um estudo realizado nas Ilhas Canárias (população de aproximadamente 700.000 habitantes), Villar & Slutsky (1989) avaliaram pacientes internados em UTI e que se encontravam mecanicamente ventilados, sendo utilizada a relação PaO_2/FiO_2 para definir a gravidade do dano pulmonar. Concluíram que a incidência encontrada de SARA em aproximadamente 1,5 a 3,5 casos por 100.000 habitantes era inferior aos valores descritos pelo National Heart and Lung Institute em 1972. Posteriormente, Thomsen et al. (1995), em Utah, utilizando a relação PaO_2/FiO_2 para definir SARA, observaram uma incidência anual de 4,8 a 8,3 casos por 100.000 habitantes, sendo que estes apresentavam relação $PaO_2/FiO_2 < 110$. No mesmo ano, Lewandowski et al., em Berlim, encontraram uma incidência anual de três casos por 100.000 habitantes e utilizaram a definição proposta por Murray et al. em 1988, de um escore denominado escore de lesão pulmonar (LIS), que quantifica a gravidade do dano pulmonar por meio da atribuição de valores para relação PaO_2/FiO_2, para nível da PEEP, complacência pulmonar e anormalidades observadas na radiografia de tórax.

Um estudo prospectivo multicêntrico (1999), realizado na Suécia, na Dinamarca e na Islândia,

utilizou a definição da AECC, que se caracteriza por início agudo, com infiltrado bilateral observado na radiografia de tórax, além da avaliação da relação PaO_2/FiO_2 e da pressão da artéria pulmonar encunhada. Observou-se uma incidência anual de SARA de 13,5 por 100.000 habitantes, com uma relação PaO_2/FiO_2 <200. Na LPA, houve uma incidência de 17,9 casos por 100.000 habitantes, com uma relação PaO_2/FiO_2 <300. Quando a incidência anual de SARA foi determinada pelo LIS, os autores encontraram valores de 7,6 casos por 100.000 habitantes, inferiores aos observados pela definição da AECC.

Em 2002, Atabai relatou que a verdadeira incidência de SARA e de LPA ainda era desconhecida, mas podia não ser tão alta quanto a estimativa fornecida pelo National Heart and Lung Institute em 1972, nem tão baixa quanto as estimativas fornecidas nos estudos das Ilhas Canárias em 1989, e de Berlim em 1995.

Como o conhecimento dos fatores de risco, entre causas indiretas e diretas para o desenvolvimento de LPA, é particularmente importante para a prevenção de progressão do dano pulmonar, estudos realizados nas décadas de 1980 e 1990 avaliaram a incidência de LPA em pacientes com fatores de risco conhecido. O estudo realizado por Pepe et al., (1982) em Seattle acompanhou 136 pacientes com um ou mais fatores de risco de desenvolvimento de SARA, apresentando uma relação PaO_2/FiO_2 <150. Entre os fatores de risco relacionados, encontravam-se sepse, aspiração de conteúdo gástrico, contusão pulmonar, quase-afogamento e pancreatite. Dos pacientes arrolados pelo estudo, os que apresentavam sepse e pneumonia por aspiração tinham o risco mais alto de desenvolver SARA, com percentuais de 38% e 30%, respectivamente. Posteriormente, o estudo de Fowler et al. (1983), em Denver, identificou revascularização do miocárdio, queimadura e pneumonia, entre outros, como os principais fatores de risco de desenvolvimento de lesão pulmonar. Por sua vez, Hudson et al. (1995), em Seattle, definiram como pacientes portadores de SARA aqueles que apresentavam relação PaO_2/FiO_2 <150 ou <200 e que faziam uso de PEEP. Nesse estudo, a sepse apresentou a maior incidência de desenvolvimento de lesão pulmonar, seguida de transfusões múltiplas, pneumonia por aspiração e contusão pulmonar. Os dados dos estudos anteriormente mencionados identificam sepse como o fator de risco mais comum para o desenvolvimento de lesão pulmonar, seguida de pneumonia por aspiração, pneumonias, traumatismos e transfusões múltiplas.

Bernard et al. (1994) relataram que condições adicionais também podem influir na suscetibilidade de indivíduos ao desenvolvimento de dano pulmonar, alterando os valores de incidência de LPA e SARA. Na tentativa de elucidar essas condições, Moss et al. (1996) compararam pacientes com e sem história de alcoolismo e demonstraram o efeito do álcool na ativação dos neutrófilos, quimiotaxia e fagocitose. Essa comprovação levou-os a inferir que os pacientes com história de alcoolismo estariam em um grupo de risco mais alto de desenvolver lesão pulmonar (43%), quando comparados com os do grupo controle (22%). Posteriormente, Moss et al. (2000) observaram, em seu estudo com 113 pacientes em choque séptico, que os pacientes com diabetes melito (DM) apresentavam menor incidência de lesão pulmonar (25%) para desenvolver lesão pulmonar, devido à função prejudicada dos neutrófilos associada a hiperglicemia, quando comparados com o grupo que não apresentava DM (47%).

A importância da identificação dos fatores de risco no início da lesão pulmonar, distribuídos de maneira igualitária entre os grupos experimentais e de controle, também foi defendida em estudo prospectivo por Abraham et al. (2000). No estudo de Bernard et al. (2001), foi utilizada a infusão de proteína C-reativa (PC-R), o que resultou em redução absoluta de 6,1% na mortalidade, e os autores ressaltam a importância de se identificar o mecanismo da lesão pulmonar. Outro estudo, realizado por Matthay (2001), relata ser provável uma tentativa de uso da PC-R em pacientes com lesão pulmonar devida a sepse mostrar um benefício no tratamento. No entanto, os autores observam que, quando a mesma tentativa for feita em pacientes com lesão pulmonar decorrente de traumatismo ou embolia gordurosa, pode não

trazer benefício algum. Logo, o conhecimento sobre a epidemiologia e a fisiopatologia da LPA/SARA, com identificação dos fatores de risco, favorece o tratamento individualizado ao redor do mecanismo de lesão e das características clínicas de cada paciente.

A incidência relativa de LPA com cada fator de risco, associado ou não às condições adicionais, dependerá das exatas definições utilizadas em cada estudo. Se pacientes com pneumonia e sepse forem classificados como apenas um grupo de pacientes com pneumonia, então a incidência desse grupo será equivocadamente maior. Como a maioria dos dados epidemiológicos atualmente disponíveis adota os critérios da AECC para definir LPA e SARA, esses números podem mudar a partir de novos estudos. Em um Hospital Geral de Porto Alegre, Fialkow et al. (2002) avaliaram 1.301 pacientes admitidos em UTI, sendo que em 50 deles (3,8%) foi diagnosticada lesão pulmonar aguda e, em 30 (2,3%), diagnosticou-se SDRA.

Os autores concluem que esse estudo realizado no Brasil é o primeiro informe epidemiológico em forma de artigo científico publicado na América do Sul. E citam que as determinações de critérios para lesão pulmonar aguda possibilitaram o alcance de uma padronização da terminologia, que otimizou a homogeneidade das populações de pacientes em estudos clínicos. Relatam, ainda, que estudos epidemiológicos em pacientes com LPA na América do Sul, levando em consideração os critérios do consenso, são escassos, o que dificulta o real conhecimento epidemiológico a respeito dessa síndrome.

Nos EUA, em 2003, foi observada incidência de LPA, com uma frequência de, aproximadamente, 130 mil casos e mais de 50 mil mortes por ano. Embora os critérios clínicos das definições de LPA e SARA, conforme a AECC, sejam simples, há risco de uma classificação incorreta, principalmente quando surge a hipótese de que a SARA pulmonar e a extrapulmonar seriam entidades clínicas diferentes.

Dano pulmonar

A procura de uma melhor definição da síndrome fez com que Murray et al., em 1988, propusessem uma com base na fase em que o paciente se encontrava, separando entre fase aguda e fase crônica e relatando a gravidade fisiológica do dano pulmonar, bem como o distúrbio clínico primário associado a seu desenvolvimento (Tabela 12.2). A primeira parte da definição propôs o curso clínico, separando os casos agudos dos casos crônicos. Os pacientes que apresentavam curso prolongado eram presumivelmente mais predispostos a desenvolver fibrose pulmonar e ter pior prognóstico.

Os autores relataram que alterações provocadas por dano no parênquima pulmonar rapidamente se organizavam, acarretando o início da fase crônica, frequentemente associada a complicações nosocomiais e alterações persistentes na fisiologia e patologia, sendo estas diferenciadas daquelas encontradas na fase aguda. Indubitavelmente, a causa, a magnitude e a duração do dano pulmonar produzem condições diferenciadas.

Tabela 12.2 Características de dano no parênquima pulmonar

Agudo	Crônico
Fator de risco identificável	Frequentemente, complicações de vários órgãos
Início súbito	Evolução rápida
Radiografia	
Infiltrado alveolar	Infiltrados organizados
Fisiologia	
Edema pulmonar	Diminuição da resistência vascular
Hipoxia	Hipoxia
Diminuição da complacência (edema)	Diminuição da complacência (tecidual)
Patologia	
Dano no epitélio	Hiperplasia de células do tipo II
Dano no endotélio	Infiltrado de fibroblastos
Membrana hialina	Depósito de tecido conjuntivo
Edema ou hemorragia	Remodelagem

Fonte: adaptada de Murray et al., 1988.

Escore de lesão pulmonar

A segunda parte da definição quantificou a gravidade do dano pulmonar por meio do escore de Murray, amplamente utilizado para a estratificação da LPA, identificando, quantificando e definindo as anormalidades que caracterizam a lesão.

Esse escore também é denominado escore de lesão pulmonar (LIS) e consiste em atribuírem-se graus à hipoxemia arterial, ao nível da PEEP, à complacência pulmonar e às anormalidades observadas na radiografia de tórax. O LIS quantificou a gravidade do dano pulmonar, separando os pacientes com lesão pulmonar grave (LIS >2,5) daqueles com lesão pulmonar leve e moderada (2,5 <LIS <0,1) (Tabela 12.3).

Tabela 12.3 Escore de dano pulmonar

Radiografia de tórax
▪ Sem consolidação alveolar ▪ Consolidação alveolar em um quadrante ▪ Consolidação alveolar em dois quadrantes ▪ Consolidação alveolar em três quadrantes ▪ Consolidação alveolar em quatro quadrantes
Escore de hipoxemia
▪ PaO_2/FiO_2 ≥300 ▪ PaO_2/FiO_2 225 a 299 ▪ PaO_2/FiO_2 175 a 224 ▪ PaO_2/FiO_2 100 a 174 ▪ PaO_2/FiO_2 <100
Escore de PEEP (quando ventilado)
▪ ≤5cmH_2O ▪ 6 a 8cmH_2O ▪ 9 a 11cmH_2O ▪ 12 a 14cmH_2O ▪ ≥15cmH_2O
Escore de complacência (quando avaliado)
▪ ≥80cmH_2O ▪ 60 a 79cmH_2O ▪ 40 a 59cmH_2O ▪ 20 a 39cmH_2O ▪ ≤19cmH_2O
▪ Para o cálculo do escore, adiciona-se o valor de cada componente, e divide-se o resultado pelo número de componentes utilizados
▪ Ausência de dano pulmonar ▪ Dano pulmonar leve a moderado ▪ Grave dano pulmonar (SDRA)

PaO_2/FiO_2: pressão arterial parcial de dióxido carbônico/fração inspirada de oxigênio; PEEP: pressão positiva ao final da expiração; H_2O: água; SDRA: síndrome de desconforto respiratório aguda.

Fonte: adaptada de Murray et al., 1988.

Análise da radiografia de tórax

Segundo Murray et al. (1988), a análise da extensão do infiltrado pulmonar observado na radiografia de tórax permite-nos quantificar, através do LIS, o aumento da permeabilidade e do edema pulmonar, com consequente dano ao parênquima pulmonar. A análise radiológica, porém, não é tão simples, pois Rubenfeld et al. (1999) descrevem que determinados fatores, como zonas pulmonares com infiltrado limitado, derrames pleurais, atelectasias e pequenos volumes correntes podem contribuir para a variabilidade nas interpretações da radiografia de tórax, para o diagnóstico de LPA. Meade et al. (2000) relataram que a interpretação da radiografia de tórax para diagnóstico em pacientes com LPA depende, em parte, da identificação das características anormais na radiografia de tórax, mas essa investigação deve ser confiável.

Atabai (2002) relata que os critérios radiográficos para o diagnóstico de LPA/SARA foram simplificados pelos infiltrados bilaterais. As definições da AECC, assim como as definições prévias, têm limitações. A definição é descritiva e não determina a causa do dano pulmonar.

Embora tenha sido estipulado o início agudo, não há diretrizes que possam definir, de maneira clara, a agudização, e os critérios radiológicos não são suficientemente específicos. Barbas (2003) questiona o uso da radiografia de tórax convencional, pois este exame demonstrava um infiltrado difuso no parênquima pulmonar e, quando comparada com a tomografia computadorizada (TC), verificou-se que não havia um processo infiltrativo parenquimatoso homogêneo. Além disso, a TC possibilitou a observação de que as densidades pulmonares ficam situadas, principalmente, em regiões dependentes do pulmão ao longo de um gradiente gravitacional.

Escore de hipoxemia

Com relação à análise da anormalidade na troca gasosa, Murray et al. (1988) descrevem que a relação entre a pressão parcial do oxigênio arterial e a fração inspirada de oxigênio ofertado (PaO_2/FiO_2) reflete a gravidade da lesão pulmonar, podendo ser quantificada por meio do LIS. Com o objetivo de analisar os níveis de ventilação e a pressão parcial do gás carbônico ($PaCO_2$), os autores calcularam o valor da pressão alveolar de oxigênio (PAO_2) ao substituir este parâmetro pela FiO_2 e realizaram a relação $PaCO_2/PAO_2$. Contudo, relatam que a relação $PaCO_2/FiO_2$ é semelhante à análise da troca gasosa com relação à $PaCO_2/PAO_2$ e mais fácil de ser realizada rotineiramente.

O critério mais utilizado na quantificação dos níveis de oxigenação na LPA foi a relação PaO_2/FiO_2 menor que 150mmHg em caso de edema pulmonar não cardiogênico. No entanto, a definição da LPA não se encontrava bem determinada, havendo necessidade de definições mais específicas.

Os pacientes com LPA apresentam anormalidade inicial da oxigenação observada na relação de PaO_2/FIO_2, mas esta não pode ser considerada preditora de mortalidade, a menos que a anormalidade seja muito grave. O índice de oxigenação é um parâmetro de fácil análise à beira do leito, indicado para a identificação precoce de dano pulmonar agudo. Esse parâmetro oximétrico deve estar associado a fatores significativos nas características clínicas, fatores de risco ou preditores de mortalidade. Trata-se de um índice quantitativo da gravidade do dano pulmonar agudo que tem, na maioria dos casos, valor prognóstico.

Pressão positiva ao final da expiração (PEEP) e complacência pulmonar

Apesar de nem sempre ser possível realizar a mensuração dos valores de complacência pulmonar, Murray et al. (1988), para calcular o LIS, utilizaram também o escore de complacência. Isso porque os valores de complacência estática do sistema respiratório (Cest.sr) informam a respeito da gravidade e da progressão do dano pulmonar.

De acordo com Barbas (2003), as alterações histológicas e tomográficas têm sua expressão na mecânica respiratória e podem ser avaliadas pela curva de pressão-volume estática ou quase estática do sistema respiratório. Inicialmente, quando da instalação da lesão pulmonar, observam-se um aumento da histerese e uma inflexão na parte inspiratória da curva, o ponto de inflexão inferior (Pflex-inf.). O Pflex-inf. representa a pressão média de abertura da maior parte dos alvéolos que estão colapsados. Já na fase tardia da lesão pulmonar, observa-se uma diminuição da complacência, assim como da histerese do sistema respiratório, observada na curva de pressão-volume. Na análise da porção superior da curva de pressão-volume, verifica-se a ocorrência de um segundo ponto de inflexão, denominado ponto de inflexão superior (Pflex-sup.), que representa a pressão média com a qual os limites de distensão do sistema respiratório foram alcançados. O Pflex-sup. corresponde ao valor de pressão no qual a tangente da curva de P × V diminui significativamente, indicando que as propriedades elásticas do pulmão não são mais respeitadas, com consequente diminuição da complacência pulmonar (Figura 12.11).

A relação da curva de pressão-volume foi observada por Jubran (1999), que verificou as alterações na complacência estática do Cest.sr. com relação à variação de volume decorrente da variação de pressão. A curva de pressão-volume é utilizada para determinar a Cest.sr. A pressão de platô (Pplatô) determina o ponto de inflexão horizontalizada da curva ou do ponto de baixa complacência, e altera-se para o ponto de maior complacência, onde a curva fica mais verticalizada.

David et al. (2001) descrevem que a relação entre o volume e a pressão é curvilínea. Logo, a aferição da complacência depende do volume pulmonar em que a determinação é iniciada, o que requer para análise evolutiva a determinação padronizada do volume para o paciente. Descrevem, ainda, que a determinação da complacência pulmonar é realizada no momento de fluxo zero, após uma pausa de 3 a 5s, tempo necessário para acomodar as estruturas pulmo-

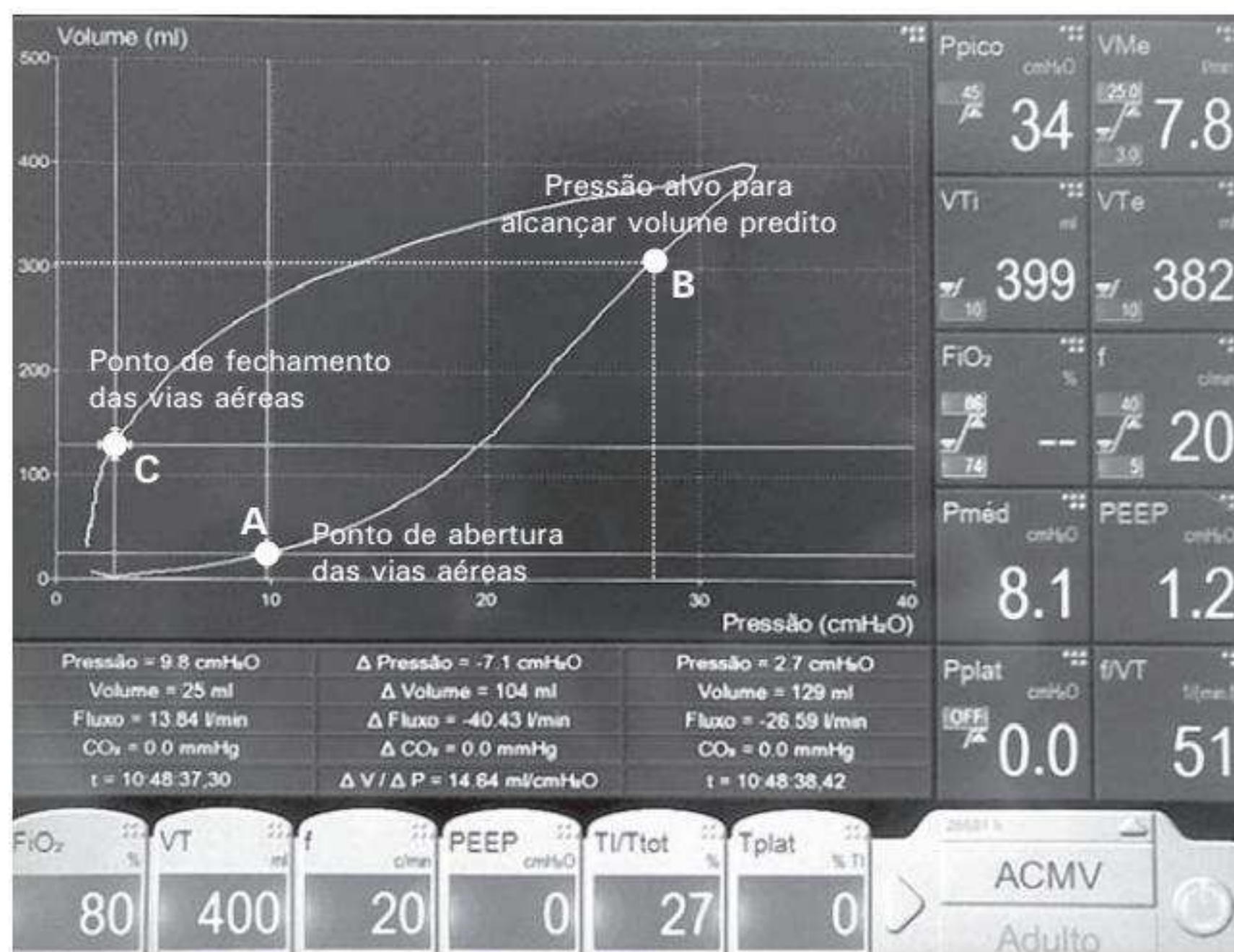



Figura 12.11 Demonstração da curva de pressão-volume na tela do ventilador Extend® (*Air Liquide*). Ponto de abertura das vias aéreas (Pflex-inf.) (**A**). Pressão-alvo para alcançar o volume corrente predito para manter o protocolo de proteção pulmonar (**B**). Ponto de fechamento das vias aéreas, que corresponde à PEEP estimada para esse caso (**C**)

nares durante a Pplatô. Nesse ponto, o valor da pressão das vias aéreas se aproxima dos valores de pressão alveolar, pois a diferença de pressão nas vias aéreas é zero. A relação entre o volume e a pressão também pode ser analisada e demonstrada através da curva de complacência (PEEP).

O paciente deverá ser mantido em ventilação controlada e com um volume inspirado predeterminado e fixo, utilizando-se uma pausa inspiratória a fim de determinar a pressão de platô. O valor da PEEP varia a cada aferição realizada. Para calcular a Cest.sr., deve-se relacioná-la com o valor da PEEP.

De acordo com Atabai & Matthay (2002), várias foram as propostas para uma definição do que seria dano pulmonar e sua evolução. Eles relataram que a definição básica para dano pulmonar foi estudada por vários pesquisadores, mas muitos obstáculos impedem a definição da síndrome, entre os quais é mencionada a não especificação da etiologia, provocando interpretações variadas.

A definição básica foi descrita por Ashbaugh et al. (1967), quando observaram 12 pacientes que apresentaram uma síndrome clínica de início agudo caracterizada por taquipneia, hipoxemia resistente ao oxigênio suplementar, infiltrado alveolar difuso e diminuição da complacência pulmonar. Foi também relatado que a maioria dos pacientes não apresentava história de doença pulmonar.

Em 1994, a AECC sobre SDRA propôs uma definição revisada para LPA e SDRA, descrevendo seu início, critérios de oxigenação e exclusão e análise radiográfica do tórax. De acordo com a AECC, a definição para LPA poderia ser aplicada a vários processos patológicos contínuos. Logo, todo paciente com SADA tem LPA, mas os pacientes com LPA não necessariamente evoluirão para SADA.

Na AECC, estabeleceu-se novamente a expressão "síndrome de angústia respiratória do adulto" como "síndrome de angústia respiratória aguda (SARA)" ou "síndrome de desconforto respiratório agudo (SDRA)" e também foi sugerida a divisão

da síndrome de inflamação e a alteração da permeabilidade da membrana alveolocapilar em lesão pulmonar aguda (LPA) para formas mais leves e SDRA para as formas mais graves.

No II AECC, em 1998, os membros do comitê atualizaram as recomendações do primeiro encontro entre as sociedades Americana e Europeia de Pneumologia e Terapia Intensiva, mas nenhuma mudança formal foi feita. O Comitê enfatizou a importância de se direcionar a diferenciação de fatores epidemiológicos e etiológicos entre os pacientes, abordou possíveis estratégias ventilatórias e analisou os mecanismos fisiopatológicos presentes na lesão pulmonar.

A definição de AECC contrasta com a definição de Murray para pacientes com LPA e SDRA. Segundo critérios de exclusão para pacientes com edema agudo cardiogênico, a pressão da artéria pulmonar encunhada (PAP encunhada) a ser aferida deveria ser ≤18mmHg, e nenhuma evidência clínica de hipertensão de átrio esquerdo deveria estar presente, embora a hipertensão de átrio esquerdo possa, ocasionalmente, coexistir com quadros de lesão pulmonar. Embora a medida da PAP encunhada identifique precocemente alguns pacientes com LPA grave no curso clínico e diferencie outros indivíduos com dano pulmonar menos grave, a falta de uma aferição de PAP encunhada também pode conduzir a diagnósticos equivocados em casos nos quais o paciente tem edema agudo pulmonar cardiogênico. Tais resultados sugerem que, em pacientes com um diagnóstico estabelecido de SDRA, uma medida de PAP encunhada e as aferições de Cest.sr. não são essenciais para confirmar a presença desta síndrome (Tabela 12.4).

Outro fator importante definido na AECC foi a não incorporação do nível da PEEP para fazer o diagnóstico de LPA e SDRA, uma vez que a PEEP pode ter uma influência sobre o *shunt* pulmonar. No entanto, mas a resposta da PEEP não foi considerada consistente. Os efeitos da PEEP têm relação de dependência com o tempo de sua aplicação. Exemplifica-se que a aplicação de PEEP por 5min não necessariamente terá o mesmo efeito que a aplicação de PEEP por 2h. Os critérios de radiografia para o diagnóstico de LPA e SDRA foram simplificados a consistente opacidade bilateral com edema pulmonar.

A quantificação radiológica para separar possíveis anormalidades observadas na radiografia de pacientes com LPA e SDRA também foi descartada. Essas definições, apesar de estipularem um início agudo para a lesão pulmonar, não embasaram diretrizes para sua definição, e critérios radiológicos importantes não foram suficientemente específicos.

Moss et al. (2000), em um estudo prospectivo, examinaram a relação entre a definição de lesão pulmonar proposta por Murray et al. (1988), por meio do LIS, a definição estabelecida pela AECC, de 1994, e uma análise do LIS modificado, com o objetivo de determinar os pacientes com lesão pulmonar. O LIS modificado consistiu em alteração de dois componentes: PaO_2/FiO_2 ≤174 (correspondendo à classificação original do LIS em 3) e radiografia de tórax com infiltrado bilateral. A acurácia para o diagnóstico na população de risco era de 90% para a definição de Murray et al. (1988), através do LIS, e 97% para o LIS modificado e as definições de AECC (p = 0,03). Concluíram que os três sistemas de contagem identificam a lesão de modo similar quando os fatores de risco dos pacientes são evidentes.

Heffner et al. (1995), avaliando 50 pacientes, observaram que o LIS apresentava maior acurá-

Tabela 12.4 Critérios recomendados para LPA e SARA

	Tempo	Oxigenação	Radiografia	Tórax
		PAP encunhada		
LPA	Início agudo	PaO_2/FiO_2 ≤300mmHg	Infiltrado bilateral	≤18mmHg
SARA	Início agudo	PaO_2/FiO_2 ≤200mmHg	Infiltrado bilateral	≤18mmHg

PAP: pressão de artéria pulmonar; LPA: lesão pulmonar aguda; SDRA: síndrome de desconforto respiratória aguda.
Fonte: adaptada de Bernard et al., 1994.

- **Bloqueio neuromuscular**: estudos recentes mostram certa melhora com o uso de cisatracúrio nas primeiras 48h de ventilação protetora.

Ventilação mecânica

- Baixos volumes correntes: 4 a 6mL/kg.
- Manter Pplatô abaixo de 30cm/H_2O e pressão de condução abaixo de 15cmH_2O.
- PEEP: utilizar valores altos, acima de 10cmH_2O. Contudo, sobre a titulação da PEEP em SDRA ainda há controvérsias. Vários métodos de ajuste foram propostos. Em 2017, um grande estudo intitulado ART não encontrou solução para tentar elucidar a questão. Assim, a estratégia para se buscar a PEEP ideal recomendada continua sendo a de melhor complacência estática aferida após a manobra de recrutamento ou utilização da tabela do ARSDnet.
- Hipercapnia permissiva: deve ser tolerada para se manterem os baixos VC e pressões Pplatô.
- Manobras de recrutamento: ainda mais controversas que o ajuste da PEEP. Seus defensores consideram que expandir regiões dependentes e manter PEEP adequada evita estresse de cisalhamento e barotraumatismo, monitorando-se a eficácia pela troca gasosa. Ainda não há definição de método ideal.

Outras técnicas

- **Circulação extracorpórea (ECMO [oxigenação por membrana extracorpórea])**: o método surge como alternativa em pacientes com SARA refratária. Complexo, caro, pouco estudado, ainda não pode ser considerado padrão de tratamento.
- **Posição prona**: baseada no argumento de inverter as áreas dependentes da gravidade, é apontada como a melhor expressão de resultados científicos para a reversão da hipoxemia em paciente com SARA. No entanto, nunca deve ser utilizada como estratégia de resgate final, e, sim inicial. A duração do procedimento ainda não está bem esclarecida, mas convém manter o paciente na posição prona por cerca de 6h. Tem a vantagem de ser de baixo custo e factível em qualquer serviço de UTI.
- **Ventilação de alta frequência (HFO)**: método ventilatório com frequências acima de 300/min, busca manter as unidades alveolares abertas, proporcionando "repouso" alveolar. Também mantém trocas gasosas com equipamentos especialmente delineados. Ainda não há estudos relevantes a respeito.

Conclusão

A SDRA, apesar de todos os esforços científicos de 50 anos relatados em publicação histórica de 2016, continua sendo um dos maiores desafios da TI.

MONITORAÇÃO PULMONAR POR MEIO DE TOMOGRAFIA POR IMPEDÂNCIA ELÉTRICA

Objetivo

A avaliação contínua da função respiratória é um dos alvos dos sistemas de monitoração na UTI moderna. A tomografia por impedância elétrica (TIE) tem se mostrado uma excelente ferramenta de diagnóstico e guia para individualização do tratamento de pacientes em estado crítico. Assim, abordaremos conceitos básicos desta tecnologia e algumas aplicações clinicas estabelecidas.

Princípios físicos

A TIE é uma ferramenta não invasiva, livre de radiação usada para monitoração em tempo real da ventilação e da perfusão pulmonar. O funcionamento da TIE baseia-se na estimativa da impedância de diferentes tecidos biológicos. Define-se impedância como uma variável física que descreve as características resistivas de um circuito elétrico na corrente alternada.

A resistividade biológica é determinada pela composição específica de cada tecido (Tabela 12.8). Desse modo, tecidos com alta concentração de eletrólitos, ou grande número de células (p. ex., sangue e músculo), reduzem a impedância. Enquanto isso, o acúmulo de gordura e ar atua como resistência elétrica e aumenta a impedância.

Tabela 12.8 Valores de resistência elétrica de diferentes tecidos biológicos

Tecido	Resistência (Ωm)
Sangue	1,6
Músculo	2 a 4
Osso	>40
Gordura	20
Pulmões	10*

*Variável com a respiração.
Fonte: adaptada de Brown, 2003.

Portanto, a avaliação do sistema respiratório é favorecida pela grande variação de impedância gerada pela entrada e pela saída de ar dos pulmões. Em média, com frequência de 10kHz, a impedância elétrica da superfície do tórax é de 2 a 4Ωm, e a do pulmão, de 10Ωm. Entretanto, quando o alvéolo é insuflado, há estiramento dos septos, que os torna mais delgados. Isso pode resultar em um aumento acima de 300% (de 7,2 para 23,6Ωm) da impedância pulmonar.

Funcionamento da TIE

O princípio para a criação de imagens de uma seção transversal dos pulmões por meio da TIE baseia-se na injeção de correntes elétricas de alta frequência (>10kHz) e baixa amplitude (<12mA), geralmente por meio de 16 ou 32 eletrodos, igualmente espaçados, aplicados circunferencialmente no tórax (Figura 12.19A). O padrão de injeção mais comum é feito por um par de eletrodos por vez, enquanto os demais realizam medidas de voltagem na superfície do tórax (Figura 12.19B). Todos os eletrodos são utilizados sequencialmente como eletrodos de injeção. Um ciclo de coleta de dados se completa quando todos os pares de eletrodos forem usados como eletrodos de injeção. Assim, gera-se uma imagem bruta.

A imagem comumente exibida no monitor, denominada imagem funcional, representa a variação média de impedância em um intervalo de tempo (Figura 12.19C). A reconstrução da imagem funcional é feita por algoritmos que irão projetar as medidas em uma matriz de 32 × 32 *pixels* ou 64 × 64 *pixels*, dependendo da configuração do equipamento. Cada *pixel* descreverá a diferença de impedância com relação a um trecho tomado como referência (conceito de imagem relativa), expressa em porcentagem.

A grande vantagem da TIE com relação a outros métodos de obtenção de imagem é a alta resolução temporal (equipamentos modernos de TIE geram até 50 imagens por segundo). Ela possibilita o estudo dinâmico da distribuição da ventilação, bem como a identificação de regiões com diferentes constantes de tempo (Figura 12.20). Entretanto, até o momento, a TIE não possibilita a visualização de imagens com detalhamento de estruturas anatômicas, ou seja, com boa resolução espacial.

Funções básicas

Pletismograma

O pletismograma da TIE é um sinal gráfico oriundo da variação de impedância elétrica no *pixel* em função do tempo. Esse gráfico pode representar o comportamento pulmonar global, ao incluir todos os *pixels* da imagem, ou regional, por meio da seleção de um conjunto de *pixels* ou área do pulmão (tema abordado adiante).

A oscilação no pletismograma global decorrente da ventilação, denominada delta Z (ΔZ), apresenta robusta linearidade com a mudança no volume pulmonar estimada por TC ($R^2 = 0,92$). Também se observou forte correlação entre a variação no volume pulmonar ao final da expiração (EELV), estimada pela técnica de lavagem de nitrogênio, com a impedância elétrica ao final da expiração (EELZ, do inglês *end-expiratory lung impedance*) ($R^2 = 0,95$). Portanto, além de permitir a monitoração da ventilação pulmonar (ΔZ), a TIE identifica alterações na aeração pulmonar (por meio da ΔEELZ), causadas, por exemplo, por ajustes da PEEP (Figura 12.21) e das mudanças no decúbito do paciente (Figura 12.22).

Mapa da ventilação

O mapa da ventilação é um padrão de monitoração criado a partir do posicionamento de cursores horizontais e/ou verticais na imagem funcional, que demarcam as regiões de interesse (ROI). Em seguida, é computada a proporção de cada região

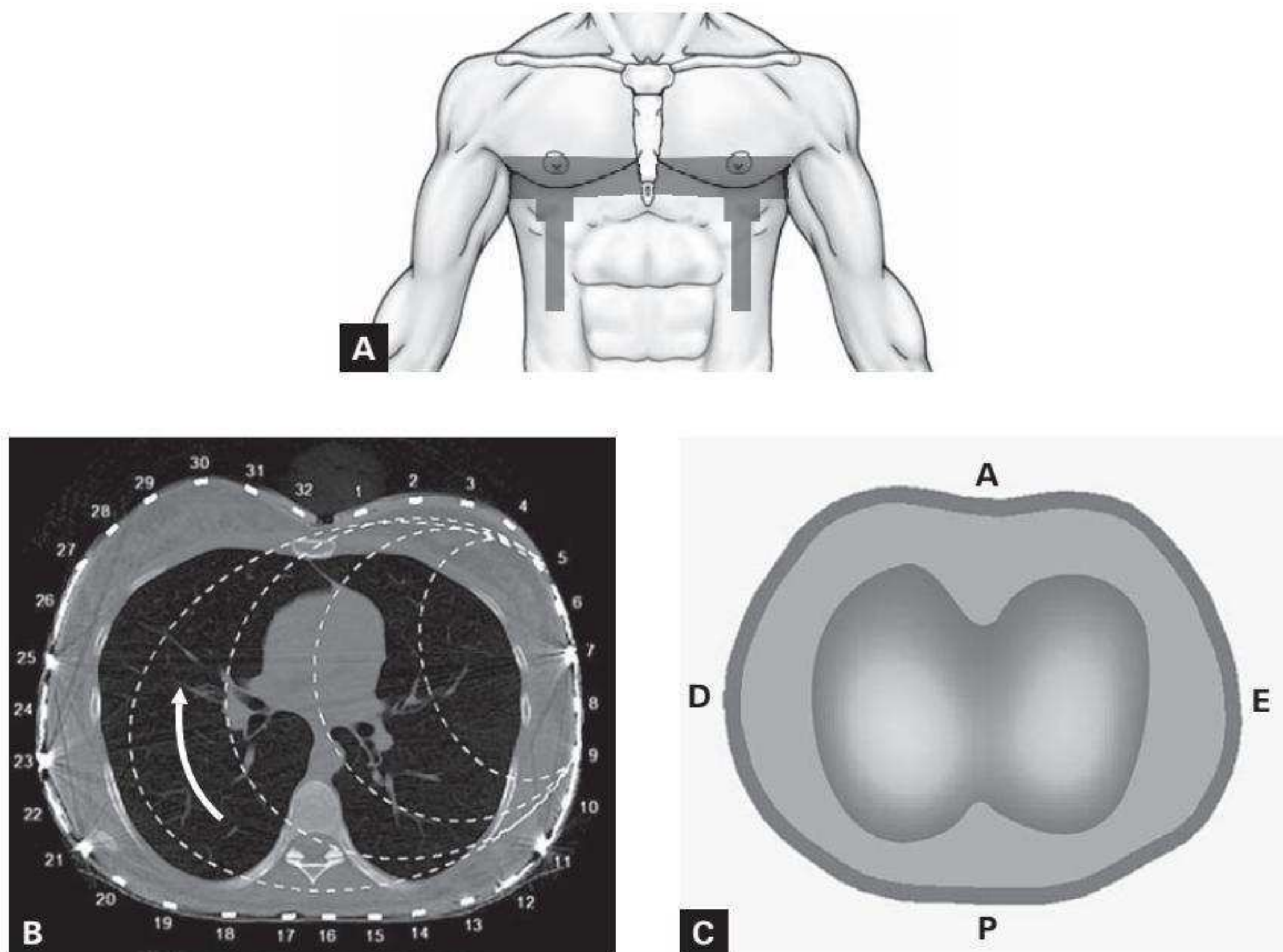



Figura 12.19 (**A** a **C**) Posicionamento da cinta de eletrodos no tórax (**A**). Padrão de injeção da corrente elétrica. Um par de eletrodos injeta a corrente elétrica, enquanto os demais fazem a leitura das tensões produzidas. O par injetor é alternado em sequência rotacional, intercalando um padrão de injeção (**B**). Imagem funcional reconstruída pela TIE usando uma escala de cores (não padronizada entre os fabricantes). Neste exemplo (imagem reconstruída pelo tomógrafo Enlight 1800, Timpel® S.A., São Paulo), os tons azuis-escuros e azuis-claros representam, respectivamente, áreas com menor e maior variação da ventilação pulmonar (**C**)

D: direito; E: esquerdo; A: anterior; P: posterior.

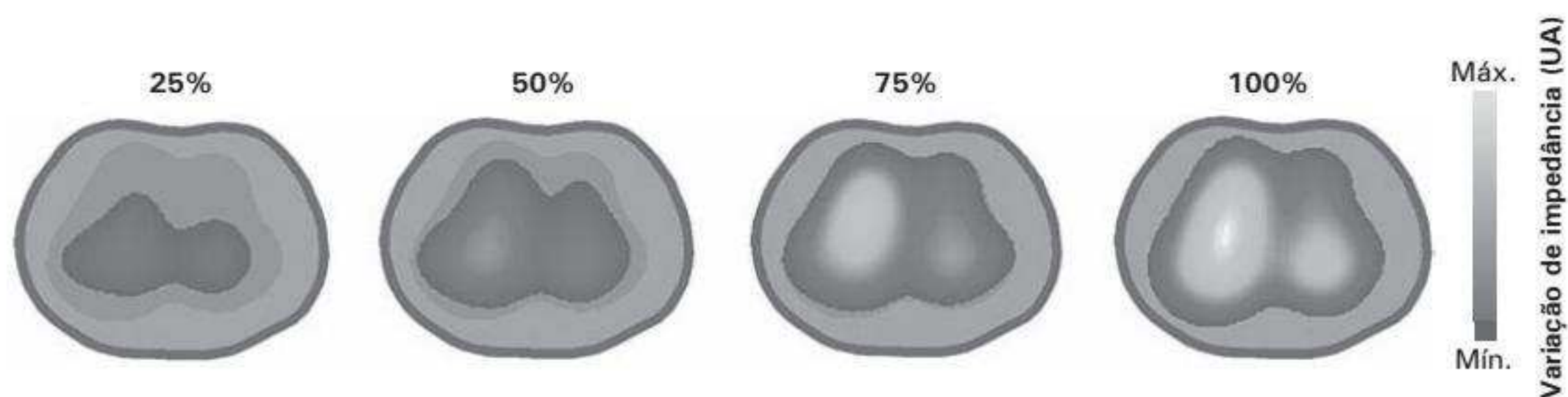



Figura 12.20 Sequência de imagens ilustrando a variação do conteúdo de ar ao longo da inspiração (25% a 100% do tempo inspiratório). De acordo com a escala de cor (gradiente de azul), quanto mais clara a cor do *pixel*, maior a variação da ventilação pulmonar

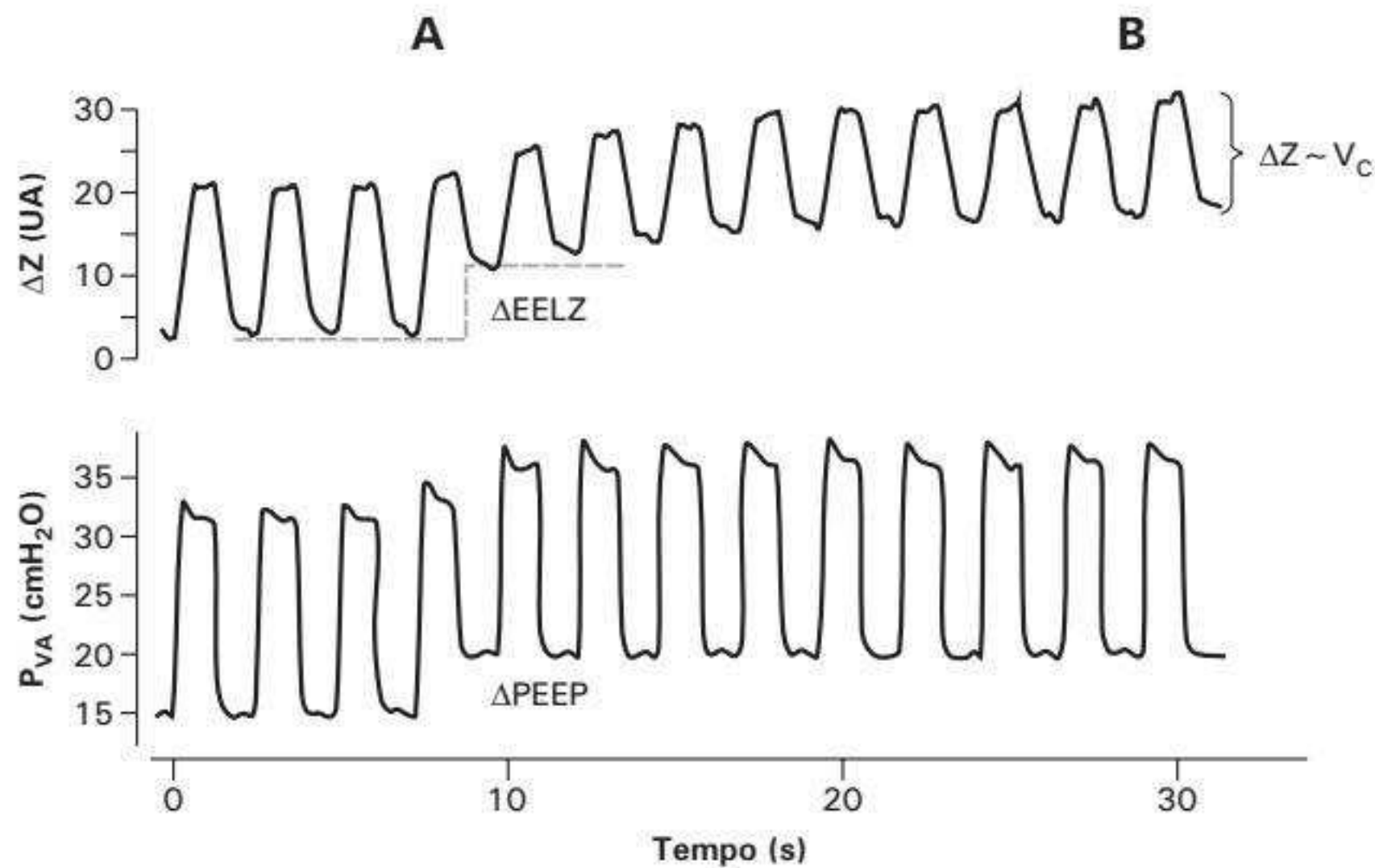



Figura 12.21 Curvas do pletismograma global e da pressão nas vias aéreas (P_{VA}). Observa-se que o incremento da pressão positiva ao final da expiração (PEEP) aumentou o volume pulmonar no fim da expiração (ΔEELZ) (**A**). A variação cíclica ventilatória (ΔZ) equivale ao volume corrente (V_C) (**B**)

UA: unidade arbitrária.

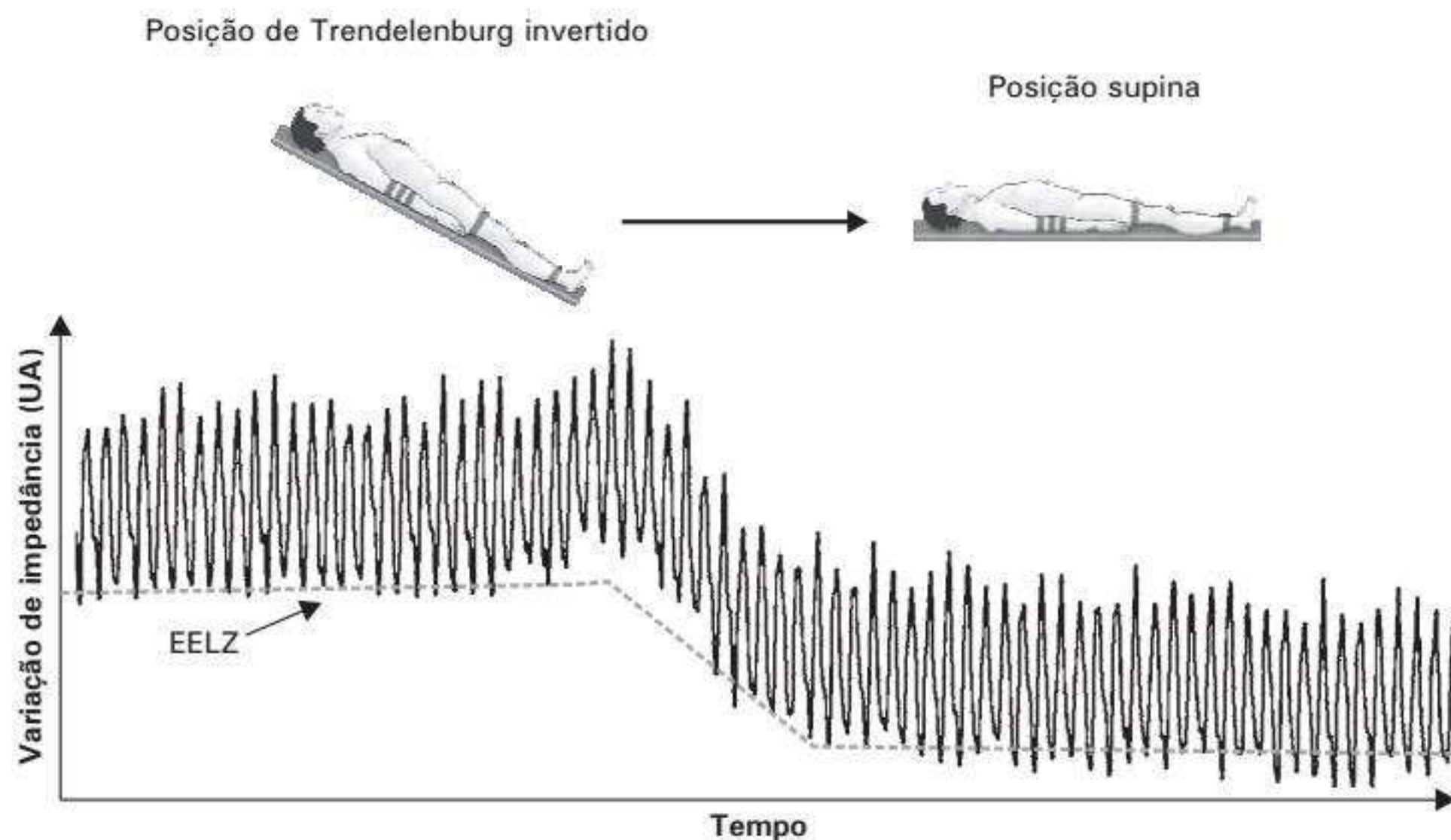



Figura 12.22 Esquematização do pletismograma com mudança da EELZ decorrente da alteração da posição de Trendelenburg de invertida para supina

(expressa em porcentagem) com relação à variação global (soma de todos os *pixels*).

A análise das ROI é comumente utilizada para identificar heterogeneidades na distribuição da ventilação causadas por patologias e/ou ajustes ventilatórios. A Figura 12.23 exemplifica a divisão da imagem funcional em duas ROIs (anterior e posterior) em um pulmão com síndrome de desconforto respiratório agudo (SDRA). Nota-se o predomínio da distribuição da ventilação na região anterior durante PEEP de 5cmH_2O. Contudo, após o incremento da PEEP para 15cmH_2O, observa-se uma distribuição mais homogênea entre as duas regiões.

Fisioterapia em Terapia Intensiva Pediátrica

14

Guilherme Cherene Barros de Souza

DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS PEDIÁTRICOS

Os distúrbios respiratórios que mais acometem as crianças são:

- Bronquiolite viral aguda.
- Lactente sibilante.
- Fibrose cística.

Bronquiolite viral aguda no paciente pediátrico

Introdução

A bronquiolite viral aguda (BVA) é uma infecção respiratória, de etiologia viral, que compromete, inicialmente, o trato respiratório superior e avança com manifestações no trato respiratório inferior, sobretudo nos bronquíolos. Classifica-se como um quadro respiratório obstrutivo com graus variáveis de intensidade.

A infecção causada pelo vírus provoca inflamação da mucosa que reveste as vias aéreas distais, ocasionando edema e congestão, reduzindo o calibre dos bronquíolos, aumentando a resistência ao fluxo de ar e fazendo com que a musculatura respiratória acessória fique em grande desvantagem biomecânica.

Epidemiologia

A BVA constitui uma das principais causas de hospitalização de crianças de até 2 anos de idade, principalmente aquelas com menos de 1 ano. A incidência no primeiro ano de vida é muito comum, com pico de ocorrência entre 2 e 6 meses de vida. Dos pacientes que buscam assistência hospitalar, aproximadamente 15% necessitarão de internação em unidade de terapia intensiva (UTI). A mortalidade esperada de pacientes sem fatores predisponentes é de cerca de 1% a 3%.

Etiologia

O vírus sincicial respiratório (VSR) é a principal causa de infecção das vias aéreas inferiores em lactentes e crianças pequenas, sendo identificado por meio de exame do painel viral.

É notório o aumento da procura das emergências hospitalares nas estações de outono e inverno, em que as temperaturas diariamente são mais baixas e a população busca permanecer em locais fechados, o que facilita a propagação de vírus. Alguns outros fatores domiciliares também influem na proliferação viral, como calefação, tabagismo e residências muito pequenas.

A infecção pelo VSR não provoca imunidade permanente contra infecções subsequentes; por isso, é comum a reinfecção, que pode ocorrer no mesmo ano e mesmo dentro de algumas semanas após a última infecção. Contudo, a gravidade da doença geralmente diminui com as reinfecções subsequentes, e a frequência com que ocorrem diminui com a idade.

A resposta imunológica face à infecção por VSR resulta na produção dos anticorpos imunoglobulina G, imunoglobulina M e imunoglobulina A específicos contra o VSR e que podem ser encontrados nas secreções das vias aéreas e no soro de crianças com BVA. Embora participem na eliminação da infecção específica responsável por sua formação, esses anticorpos não protegem necessariamente contra infecções subsequentes.

O VSR tem um período de incubação de 2 a 8 dias após o contato inicial. Cerca de 1 dia após a infecção, a criança começa a eliminar o vírus nas secreções respiratórias e essa eliminação per-

siste por um período variável (de alguns dias a vários meses), dependendo de fatores como idade, gravidade da infecção e função do sistema imunitário.

Assim, crianças com infecção continuam a eliminar o vírus por até 14 dias; em crianças com menos de 6 meses e infecção grave, a eliminação do vírus pode estender-se por mais de três semanas; e, em crianças imunocomprometidas, esse período pode prolongar-se por meses após a infecção inicial. Enquanto houver eliminação de vírus, a criança permanece contagiosa.

Outros agentes também são identificados como causadores de BVA, como *influenza* (tipos A e B), *Mycoplasma pneumoniae*, *parainfluenza*, *metapneumovírus* e *adenovírus*; este último está associado a uma forma mais grave, que pode evoluir com uma bronquiolite obliterante (apresentação crônica da BVA).

Fatores de risco

Foram identificados vários fatores que predispõem ao desenvolvimento de bronquiolite e estão estatisticamente associados a maior risco de desenvolver doença grave com consequente internação hospitalar. Entre esses fatores, destacam-se:

- Idade abaixo de 3 meses.
- Prematuridade.
- Doença cardíaca congênita.
- Doença pulmonar crônica subjacente (mais frequentemente, displasia broncopulmonar).
- Imunodeficiência (congênita ou adquirida).

Outras situações parecem estar associadas a maior gravidade da doença em lactentes e crianças saudáveis. O fato de a taxa de hospitalização no sexo masculino ser quase o dobro da taxa no sexo feminino sugere que a doença pode ser mais grave em rapazes.

Fatores como exposição passiva à fumaça de cigarro, número de irmãos em idade escolar, amamentação e condição socioeconômica também parecem influir na gravidade dos sintomas e na probabilidade de internação.

Crianças cronicamente expostas à fumaça de tabaco parecem ter maior risco de infecção das vias respiratórias inferiores e maior probabilidade de sofrer de infecções mais graves. A amamentação parece ter efeito protetor, que se reflete em diminuição não só do risco de infecção das vias respiratórias inferiores, mas também do risco de internação.

Segundo uma metanálise, o risco de hospitalização por infecção das vias respiratórias inferiores em crianças alimentadas exclusivamente por amamentação foi cerca de um terço do risco observado naquelas alimentadas por fórmula.

Crianças de famílias de baixa condição socioeconômica tendem a desenvolver infecções mais graves, o que alguns autores explicam como resultado, em parte, da maior probabilidade de essas crianças frequentarem creches e de serem infectadas em idade mais precoce.

Fisiopatologia

A bronquiolite é uma doença contagiosa, e a transmissão do vírus se dá por meio de contato próximo com pessoas infectadas, por inoculação direta de partículas contagiosas (geradas pela tosse e espirros) nas mucosas dos olhos, da boca e do nariz, e pelo contato direto com superfícies ou objetos contaminados.

De início, ocorrem invasão e replicação do vírus nas células epiteliais ciliadas das vias respiratórias superiores. Posteriormente, a infecção avança pelas vias respiratórias inferiores, afetando, sobretudo, os bronquíolos.

Uma vez infectadas essas vias, ocorre necrose das células epiteliais ciliadas (achado patológico mais proeminente e precoce em caso de bronquiolite), o que resulta em comprometimento da função mucociliar. Em resposta à infecção, há infiltração peribrônquica por células inflamatórias de predomínio linfocítico.

Com a destruição das células epiteliais, são liberados mediadores pró-inflamatórios, como as citosinas, que provocam o aumento da permeabilidade capilar e da secreção de muco. O aumento da permeabilidade capilar resulta em edema da mucosa e submucosa. Foram relatadas, em crianças com bronquiolite grave, alterações na composição do surfactante, com consequente comprometimento de sua atividade funcional.

Durante a recuperação, o muco vai sendo removido pelos macrófagos e o epitélio regenera-se em três a cinco dias. No entanto, as lesões ciliares e as anomalias estruturais do epitélio podem persistir por várias semanas (em média, 13 a 17), após o episódio agudo de bronquiolite.

Quadro clínico

A bronquiolite manifesta-se com um grande número de sinais e sintomas que abrange um período inicial de infecção respiratória com duração de três a cinco dias, caracterizado por rinorreia e obstrução nasal, com ou sem febre. À medida que a infecção avança para as vias respiratórias inferiores, podem surgir sintomas como tosse, dispneia e sibilos. Com o agravamento do quadro clínico (Figura 14.1), tornam-se evidentes sinais de dificuldade respiratória, como taquipneia, batimento das asas do nariz, gemido expiratório, tiragem (subcostal, intercostal, supraclavicular) e, nos casos mais graves, uso de músculos acessórios. Pode ocorrer cianose, mas esta é uma apresentação clínica pouco frequente.

A ocorrência de episódios de apneia afeta cerca de 10% a 25% das crianças internadas por bronquiolite, sendo mais comum em pequenos lactentes (idade inferior a 6 semanas), naquelas com antecedentes de prematuridade (idade gestacional inferior a 37 semanas), de baixo peso ao nascer e/ou com história de apneia da prematuridade.

Também é comum a ocorrência de dificuldade ou recusa alimentar secundária à dificuldade respiratória. Os lactentes com bronquiolite podem ter dificuldades de coordenar as respirações rápidas com a sucção e a deglutição, o que pode resultar em incapacidade de se alimentar e aumento transitório do risco de aspiração.

Figura 14.1 Fluxograma do quadro clínico de bronquiolite

V/Q: relação entre ventilação e perfusão; VAS: vias áreas superiores.

Pode sobrevir desidratação decorrente da diminuição da ingestão de líquidos, dificuldade respiratória e/ou perdas por vômitos associadas a aumento das necessidades de líquidos devido à taquipneia e febre. Recusa alimentar e desidratação estão entre as principais causas de hospitalização de crianças com bronquiolite. À inspeção, o tórax pode estar visivelmente expandido (hiperinsuflado), e os achados característicos à ausculta no pulmão são prolongamento do tempo expiratório e roncos, sobretudo ao final da inspiração e início da expiração, e, por vezes, sibilos expiratórios.

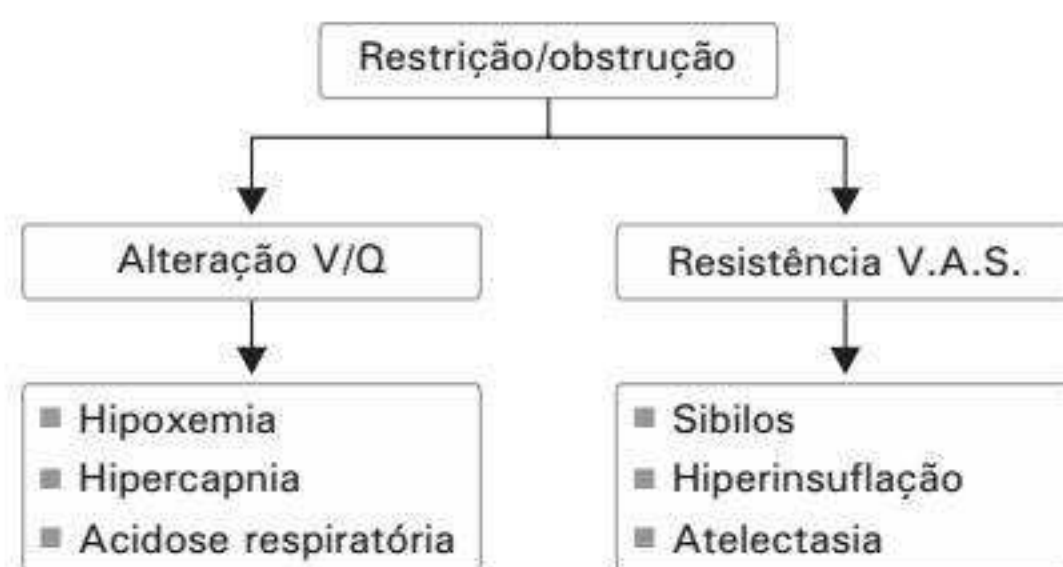
Nos casos mais graves, em que a obstrução é quase completa, pode ocorrer diminuição do murmúrio vesicular. Em crianças com idade inferior a 1 mês e em prematuros, a doença frequentemente tem uma apresentação atípica, podendo manifestar-se inicialmente apenas com letargia e recusa alimentar ou apneia.

A infecção bacteriana secundária em crianças com bronquiolite é uma complicação incomum (em cerca de 4% dos casos). Por outro lado, otite média aguda (OMA) é muito comum em crianças com bronquiolite e pode ser diagnosticada em até 53% dos casos, embora pareça não influir no curso clínico da bronquiolite nem nos resultados dos exames laboratoriais (painel viral, hemograma e PCR [proteína C-reativa]).

Tratamento

O tratamento das crianças com bronquiolite é essencialmente de suporte, por meio de um conjunto de medidas cujo objetivo consiste em assegurar boa oxigenação e hidratação adequada da criança.

Baseia-se na fisiopatologia da doença, em que é possível observar obstrução brônquica e alteração da capacidade e do volume do pulmão, destacando-se a importância do tratamento fisioterapêutico. Nos casos de crianças com bronquiolite viral aguda, é de extrema importância a observação de sinais que evidenciam um quadro de insuficiência respiratória, como taquidispneia, batimento das asas do nariz, expiração prolonga-

da, cianose e taquicardia, além de tosse intensa e tendência a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e hipercapnia.

É muito frequente que crianças com bronquiolite apresentem secreções abundantes nas vias respiratórias superiores e inferiores. Tendo-se em consideração que em, aproximadamente 60% dos casos, a resistência à respiração está localizada nas vias aéreas superiores e que os pequenos lactentes respiram basicamente pelo nariz, a aspiração das secreções pode ter impacto positivo no esforço respiratório e promover alívio de sintomas.

A terapia de higiene brônquica envolve a aplicação de técnicas não invasivas para depuração das vias aéreas, destinadas a auxiliar na mobilização e na depuração de secreções e melhorar a troca gasosa. A higiene brônquica promovida pela fisioterapia respiratória consiste no emprego de manobras manuais que combinem percussão, vibração e compressão no tórax, posicionamento adequado para a drenagem de secreções, e técnicas que estimulem a tosse. É benéfica para indivíduos com hipersecreção ou com secreção espessa e para aqueles com mecânica respiratória inadequada e com tosse ineficaz.

A terapia de drenagem postural envolve o uso da gravidade para favorecer a mobilização das secreções, melhorar o equilíbrio V/Q (ventilação-perfusão) e normalizar a capacidade residual funcional (CRF). Auxilia a movimentação das secreções do trato respiratório, dos lobos ou dos segmentos pulmonares distais para as vias aéreas mais centrais, de onde podem ser removidas por meio da tosse ou da aspiração.

Percussão e vibração envolvem a aplicação de energia mecânica sobre a parede do tórax, utilizando-se as mãos na tentativa de aumentar a depuração da secreção. A percussão deve ajudar a descolar as secreções retidas, tornando mais fácil sua remoção por meio da tosse ou da aspiração. Por sua vez, a vibração deve auxiliar na fluidificação das secreções, alterando a reologia do muco.

A aspiração nas vias aéreas superiores mostrou-se eficaz em diminuir o índice de gravidade clínica e em aumentar o valor da saturação de oxigênio (SaO_2) nessas crianças. Quando indicada clinicamente, recomenda-se que a aspiração das secreções seja feita antes das refeições e da administração de oxigênio suplementar e antes de cada administração de broncodilatador, nas situações em que esse tipo de fármaco seja usado. Esta medida pode, além de melhorar o estado respiratório da criança, diminuir as necessidades de outras medidas terapêuticas (como oxigenoterapia e broncodilatador), bem como aumentar a eficácia dessas medidas.

A administração de oxigênio umidificado suplementar é frequentemente necessária e constitui a única medida terapêutica de eficácia não controversa. Está indicada para crianças que se apresentam com dificuldade respiratória moderada a grave com hipoxemia e/ou cianose. Na literatura, existe pouco consenso acerca do limite inferior da saturação periférica de oxi-hemoglobina (SpO_2) que se considera aceitável e a partir do qual a oxigenoterapia é recomendada. Também são utilizados como método de resgate broncodilatadores, corticosteroides e antibióticos.

Suporte ventilatório

Eventualmente, a bronquiolite pode ter uma evolução desfavorável, sendo necessário suporte ventilatório. Lactentes com menos de 3 meses, pacientes com displasia broncopulmonar, portadores de desnutrição proteico-calórica, indivíduos com síndrome de Down, cardiopatas congênitos e pacientes que adquiriram bronquiolite no ambiente hospitalar são os que mais necessitam de suporte pressórico não invasivo e invasivo. O tempo de ventilação mecânica (VM) varia, em média, entre 5 e 15 dias.

Por se tratar de crianças de até 2 anos de idade, pode-se fazer uso de pressão positiva não invasiva, por meio de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) ou de ventilação com pressão positiva bifásica (BiPAP), que é similar à CPAP mas apresenta dois níveis de pressão, uma inspiratória e outra expiratória. A BiPAP também possibilita ajustes com relação ao modo ventilatório, à frequência respiratória (FR), ao tempo inspiratório e ao tempo de entrega do fluxo, entre outros, que são adaptados para pacientes com sintomas clínicos mais críticos.

O fluxo contínuo ou de demanda durante a inspiração mantém a pressão nas vias aéreas acima

RECURSOS E TÉCNICAS APLICADAS EM PEDIATRIA

Introdução

Na maioria dos casos, a fisioterapia pediátrica utiliza uma abordagem com base em técnicas neurológicas (que envolve a fisioterapia motora) e cardiorrespiratórias especializadas, buscando integrar os objetivos do tratamento a atividades lúdicas e sociais. Assim, integra-se a criança com sua família e a sociedade. Ao se tratar dessa extensa faixa etária, é válido lembrar da seguinte classificação, segundo a Sociedade Brasileira de Pediatria e o Conselho Federal de Medicina:

- **Recém-nascido**: idade entre 0 e 28 dias.
- **Pediatria**: idade entre 28 dias e 17 anos, sendo:
  - *Lactente*: idade entre 28 dias e 2 anos.
  - *Pré-escolar*: idade entre 2 e 4 anos.
  - *Escolar*: idade entre 5 e 10 anos.
  - *Adolescência*: idade entre 11 e 19 anos.

O domínio desses períodos é fundamental para a avaliação e o tratamento dos pacientes que se enquadram nesta especialidade, no que diz respeito aos parâmetros hemodinâmicos e ventilatórios. Há uma grande diversidade anatômica e fisiológica nos órgãos e sistemas de pacientes pediátricos e neonatos com relação aos adultos.

Na terapia intensiva, essa diferenciação faz-se necessária principalmente nos sistemas cardiovascular e respiratório. Desse modo, nos pulmões de pacientes adultos é possível observar uma complacência reduzida em comparação com os pulmões de crianças, o que se justifica pelo fato de os tecidos pulmonares nos pacientes pediátricos permitirem maior expansão. Em contrapartida, os pulmões adultos têm maior número de unidades alveolares. Isso facilita as trocas gasosas, enquanto os pacientes pediátricos apresentam poucos alvéolos e precária ventilação colateral.

Outra limitação observada no sistema respiratório é o desequilíbrio entre a força de retração elástica dos pulmões e a força de expansão da caixa torácica, com destaque para os neonatos. Enquanto os adultos se beneficiam com a atuação do surfactante (substância redutora da tensão superficial alveolar) e com a força muscular respiratória, as pequenas vias aéreas de pacientes pediátricos tendem ao colabamento, devido à baixa produção da referida substância e à fraqueza dos músculos inspiratórios.

Quanto ao sistema cardiovascular, o coração dos pacientes neonatais e pediátricos precisa manter elevada sua frequência de batimentos, devido ao baixo volume de sangue que é capaz de ejetar, compensando o débito cardíaco. As técnicas de fisioterapia respiratória pediátrica são muito utilizadas em unidades hospitalares, consultórios e domicílio como tratamento coadjuvante de doenças pulmonares, agudas ou crônicas. Os fisioterapeutas fazem parte do corpo clínico permanente e são profissionais altamente requisitados para a realização de diversos procedimentos. Assim, podemos dividir os objetivos em gerais e específicos.

A fisioterapia respiratória pediátrica trata especificamente de crianças, e a abordagem difere das práticas utilizadas no adulto. É preciso respeitar a idade do paciente, os fatores anatômicos e fisiológicos, a doença pulmonar em questão, as doenças associadas, a condição clínica atual e a evolução do quadro. Também é preciso avaliar o nível de cooperação e adesão ao tratamento pela criança e o desenvolvimento neuropsicomotor.

Objetivos da fisioterapia respiratória em pediatria

A fisioterapia respiratória em pediatria tem como objetivo principal restabelecer o quanto antes as funções respiratórias da criança acometida de alguma doença do sistema respiratório. Para o alcance desse objetivo principal, é necessário traçar outros objetivos:

- Otimizar a troca gasosa.
- Otimizar a ventilação pulmonar.
- Otimizar a desobstrução brônquica.
- Diminuir o trabalho muscular respiratório.
- Aumentar a mobilidade torácica.
- Fortalecer a musculatura respiratória.
- Prevenir complicações decorrentes da baixa mobilidade.

Manobras respiratórias em pediatria

A fisioterapia respiratória consiste em diferentes manobras ou técnicas específicas que atuam diretamente nos sistemas cardiorrespiratório e musculoesquelético, para alcançar o objetivo proposto pelo fisioterapeuta. As técnicas são apropriadas para cada faixa etária e prescrevem cuidados diferentes, que variam conforme a idade da criança. Estão também disponíveis para a utilização em terapia intensiva pediátrica dispositivos que auxiliam na reabilitação do sistema respiratório.

Principais técnicas da fisioterapia respiratória em pediatria

Existem várias técnicas de fisioterapia respiratória em pediatria utilizadas constantemente para o tratamento de crianças com disfunções respiratórias. As principais técnicas são descritas a seguir.

Importância do posicionamento correto das crianças

É importante saber que os efeitos deletérios causados pela imobilidade podem ser mais graves do que a própria doença respiratória em si. Por isso, é de extrema importância que o fisioterapeuta conheça os cuidados básicos a respeito do posicionamento correto das crianças durante a fisioterapia respiratória, a fim de prevenir deformidades e úlceras de decúbito. Um bom posicionamento do paciente também é capaz de estimular fases do desenvolvimento motor.

Posicionamento correto do paciente pediátrico

Decúbito dorsal

- Acomodar a cabeça com um travesseiro de uma altura que possa manter o alinhamento da cabeça com o tronco, conservando a curvatura fisiológica cervical da criança.
- Se necessário, estabilizar a cintura escapular utilizando uma toalha de rosto dobrada embaixo de cada ombro.
- Manter o membro superior levemente elevado em um travesseiro, para promover o retorno venoso, tomando cuidado para não comprimir o côndilo medial do cotovelo.
- Manter a mão da criança em estado anatômico-funcional, com uma toalha de rosto enrolada.
- Apoiar o quadril da criança sobre uma toalha, formando um coxim para evitar rotação externa.
- Apoiar o joelho em uma toalha de banho dobrada para evitar hiperextensão do joelho.
- Ajustar os pés em posição neutra, utilizando coxim, travesseiro, talafix ou órtese, quando indicada, para evitar pé equino.

Decúbito lateral sobre o lado sadio

- Acomodar a cabeça da criança com um travesseiro de altura média, para que ela se mantenha alinhada com o tronco.
- Apoiar o ombro sadio sobre a escápula, e não sobre ele próprio.
- O braço e o antebraço devem estar em uma condição confortável, que pode variar de caso a caso. O fisioterapeuta deverá avaliar o que é melhor para a criança.
- O membro superior acometido deve permanecer diante do corpo, apoiado sobre um travesseiro de modo que a mão, o cotovelo e o ombro mantenham o mesmo plano, evitando rotações.
- O quadril sadio deverá permanecer apoiado em ligeira extensão. O maléolo deverá ser protegido por uma bota de espuma ou almofada de espuma.
- O membro inferior contralateral deve ser totalmente apoiado em um travesseiro, mantendo-se pé, joelho e quadril no mesmo plano.

Decúbito lateral sobre o lado acometido

Devem-se seguir os mesmos cuidados já citados, dando atenção especial à escápula e à correta acomodação do antebraço, para evitar estresse articular do ombro.

Também é necessário garantir uma boa coaptação do cotovelo e da mão para evitar hiperextensão.

Sedestação

- Cabeça e tronco devem ser mantidos alinhados, utilizando-se travesseiros ou coxins.
- Membros superiores devem permanecer elevados, favorecendo o retorno venoso.
- Membros inferiores, se flexionados, devem permanecer apoiados e alinhados, para evitar abduções e rotações. Coxins podem ser posicionados lateralmente, caso haja dificuldade em manter os membros inferiores alinhados. Quadris e joelhos devem ser mantidos a 90º de flexão, e os pés precisam estar totalmente apoiados.
- Quando os membros inferiores estiverem elevados, devem ter o mesmo posicionamento do decúbito dorsal.
- Ajustar a inclinação da poltrona ou STI Care® (ver Capítulo 10, *Neurointensivismo*) para que a criança fique acomodada sobre os ísquios.
- Utilizar boias ou almofadas de "casca de ovo" para evitar pressão excessiva sobre os ísquios.

Drenagem postural

A drenagem postural utiliza várias posturas para conduzir as secreções dos brônquios em direção às vias áreas centrais tirando proveito da lei da gravidade. Esta vai atuar sobre as secreções de um segmento ou lobo, impedindo que se acumule por meio da verticalização do brônquio segmentar ou lobar que o ventila. A posição do corpo também pode promover uma redistribuição da ventilação, alterando a potência local das vias áreas e a troca gasosa.

A drenagem postural faz parte de uma estratégia terapêutica que pode modificar ou maximizar localmente esses mecanismos. É importante, porém, citar que, no recém-nascido e em bebês até os 2 anos de idade, o pulmão é menor e a ventilação se distribui de modo diferente. Por isso, o efeito provocado pela drenagem postural no adulto é diferente em comparação com a criança.

Em crianças de até 2 anos de idade, a distribuição da ventilação em decúbito lateral é inversa à do adulto e, portanto, melhor no pulmão não dependente. Além dessas peculiaridades, a conformação do abdome da criança exerce menor efeito na pré-carga do diafragma, e o mediastino é menos rígido, o que explica a dificuldade de insuflação do lado dependente.

O objetivo da drenagem postural é deslocar as secreções brônquicas até a carina. A partir da carina, as secreções são deslocadas pela traqueia, e o muco pode ser eliminado por meio da deglutição ou pelo reflexo de tosse ou pigarro.

Manobras de higiene brônquica

A fisioterapia dispõe de técnicas manuais específicas para tratamento de doenças respiratórias, chamadas manobras de higiene brônquica.

Vibração

A vibração é uma técnica pela qual são aplicados manualmente movimentos oscilatórios no tórax do paciente. Esses movimentos são realizados por meio do processo de tetanização dos músculos agonistas e antagonistas do antebraço junto à palma da mão ou aos dedos, com o fisioterapeuta em posição perpendicular ao paciente.

A vibração modifica as propriedades físicas do muco, em especial a viscosidade, facilitando o deslocamento das secreções. Geralmente, é associada a outras manobras de higiene brônquica, como a drenagem postural e AFE. Atualmente, existem disponíveis, no mercado de artigos hospitalares, coletes oscilatórios que auxiliam no processo de depuração de secreção das vias aéreas.

Aceleração do fluxo expiratório

A aceleração do fluxo expiratório (AFE) é uma técnica que tem como objetivo mobilizar e eliminar secreções de vias aéreas proximais. O volume de ar produzido pela pressão manual sob o tórax da criança promove o deslocamento das secreções presentes na via aérea.

Para a realização da manobra, a criança deve estar posicionada em decúbito dorsal. O fisioterapeuta deve posicionar uma das mãos no tórax e a outra no abdome da criança. A mão que fica no abdome não se mexe. Ela apenas trabalha para impedir que haja dissipação de pressão para o compartimento abdominal. Durante a expiração,

o fisioterapeuta deverá fazer pressão no tórax no sentido caudal, a uma velocidade superior à de uma expiração espontânea.

Expiração lenta e prolongada

É a manobra de higiene brônquica que tem como objetivo mobilizar e deslocar secreções de vias aéreas periféricas para vias aéreas proximais. Realiza-se com um prolongamento de uma expiração espontânea, por meio de pressão manual exercida de maneira contínua sobre o tórax e o abdome.

A criança deve estar posicionada em decúbito dorsal. O fisioterapeuta posiciona uma das mãos no abdome e outra no tórax da criança. Ao final de uma expiração espontânea, o fisioterapeuta faz pressão. A mão do tórax faz pressão no sentido caudal. A mão do abdome pressiona no sentido cefálico. A pressão deve ser mantida por dois a três ciclos respiratórios.

Importância da tosse em fisioterapia respiratória pediátrica

A tosse é um mecanismo natural de defesa do corpo para remoção de secreções brônquicas e de corpos estranhos das vias aéreas.

Pode ser feita dirigida, por meio de um esforço voluntário quando o fisioterapeuta solicita a uma criança cooperativa; ou provocada, feita de maneira reflexa aplicada na criança que é incapaz de cooperar e de realizar tosse ativa. A tosse é importante para que as secreções mobilizadas durante as manobras de higiene brônquica possam ser expelidas ou deglutidas pela criança, para evitar aspiração.

Técnicas de tosse assistida

Caso o paciente tenha dificuldade em tossir, o fisioterapeuta pode auxiliá-lo utilizando uma técnica chamada tosse assistida. Esta é um conjunto de recursos que tem como objetivo potencializar a tosse para favorecer a retirada das secreções.

Vale reforçar que o paciente a receber tratamento com esse grupo de técnicas não deverá fazer refeições nos últimos 90min, para se ter uma margem de segurança, a fim de que não ocorram vômitos e risco associado de broncoaspiração.

As manobras de tosse assistida devem ser feitas após a realização das manobras de higiene brônquica, quando as secreções já estão nas vias aéreas proximais. A tosse assistida é indicada para crianças com comprometimento da efetividade da tosse, pois facilita a expectoração da secreção de vias aéreas.

Manobras para tosse assistida

- **Manobra sobre o tórax superior**: paciente em decúbito dorsal. Fisioterapeuta posiciona as duas mãos cruzadas sobre o esterno com os dedos apontados para a traqueia. Ao final de uma inspiração, faz-se uma compressão brusca em sentido cefálico.
- **Manobra sobre o tórax inferior**: paciente em decúbito dorsal. Fisioterapeuta contorna as mãos nas costelas inferiores. Subitamente, ao final de uma inspiração, faz-se uma compressão brusca no sentido do mediastino.
- **Manobra abdominal**: paciente em decúbito dorsal. Fisioterapeuta com as mãos na parte alta do abdome com os dedos em sentido cefálico. Ao final de uma inspiração, faz-se uma compressão brusca em sentido cefálico.
- **Manobra combinada**: paciente em decúbito dorsal. Fisioterapeuta com uma mão sobre o esterno e outra sobre o abdome alto. Ao final de uma inspiração, realiza-se uma compressão brusca e simultânea. A mão do esterno comprime em sentido podálico e a mão abdominal, em sentido cefálico.
- **Compressão na traqueia**: com o polegar, o fisioterapeuta deverá comprimir a traqueia suavemente, na sua porção extratorácica, observando se o paciente iniciou tosse. A outra mão deverá estar apoiada na região posterior do pescoço, para um apoio seguro e maior eficácia da técnica.

Incentivadores respiratórios

Incentivadores respiratórios são aparelhos utilizados para a realização de exercícios que têm como objetivo promover o fortalecimento da musculatura respiratória, a reexpansão pulmonar e o aumento da permeabilidade das vias aéreas.

Índice

D

E

F

G

H

I

L

M

N

O

P

R

S

T

U

V

Esta obra reúne 14 capítulos que abordam temas fundamentais para o fisioterapeuta no exercício de sua profissão em unidades de terapia intensiva (UTI). Inicia com questões pertinentes à ética profissional e de cunho humanista destes ambientes e de sua equipe multidisciplinar, passando pelas bases fisiológicas essenciais para a manutenção da vida e pelos exames de rotina e funcionais utilizados neste setor pelo fisioterapeuta. Destaca-se o exame de vacuometria pelo inovador método TIE, o qual, pela primeira vez, é abordado em um subcapítulo em uma edição brasileira. Em seguida, há capítulos sobre emergências em UTI e recursos de fisioterapia respiratória. Destaca-se, ainda, o maior capítulo deste livro, sobre ventilação mecânica (VM), em que são abordadas suas características tradicionais de funcionamento, até os itens de maior relevância e controvérsia do momento. São exemplos modos inteligentes de ventilação, monitoração pulmonar e oximétrica, assincronia entre paciente e ventilador, interação cardiopulmonar em VM, manobras com auxílio da VM, desmame e treinamento muscular respiratório. Para finalizar e contemplar didaticamente a obra, apresentam-se capítulos sobre pneumointensivismo, cardiointensivismo, neurointensivismo, sepse e choque séptico, bem como fisioterapia em terapia intensiva pediátrica, demonstrando-se uma nova visão e uma linguagem adaptadas para a formação nesta especialidade da fisioterapia. Além de todas estas informações, é importante citar que o conteúdo foi elaborado com a colaboração de 30 profissionais, entre eles fisioterapeutas, médicos e engenheiros biomédicos, principalmente do Rio de Janeiro, que mostraram, de forma ímpar, que o compromisso e a dedicação fazem a diferença.

"Nenhum de nós é tão bom quanto todos nós juntos."
Henry Ford